

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 106

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'UNIVERSITÉ)

PAR

OUM NAL

Né le 1^{er} Juin 1936, à KOMPONG-CHAM (Cambodge)

Présentée et soutenue publiquement le

ANKYLOSTOMOSE ET ANÉMIES
TROPICALES AU CAMBODGE

Président : Monsieur BRUMPT (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI^e

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

OUM NAL

Né le 1er Juin 1936 à Kompong-Cham
(Cambodge)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

ANKYLOSTOMOSE ET ANEMIES TROPICALES
AU CAMBODGE

-:-

Président : Monsieur BRUMPT (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1962.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C),
DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M),
MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H),
MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAIL-
LIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C),
SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- gicales (Hôtel-Dieu	PATEL
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovas- culaire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin	BROUET
(Cochin	JUSTIN-BESANCON
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
(Boucicaut	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal	VARANGOT
obstétricales (Foch	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

MM.

Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

**II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

MM.

Anatomie	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch. BUSSE (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J). VOURC'H (G) NEVOT (A) pr.s.ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P) DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p. DENOIX (P) MATHE (G) DUPERRAT (B) LEDoux-LEBARD (G) TUCHMAN-DUPLESSIS (H)
Anatomie pathologique	
Anesthésiologie	
Bactériologie	
Biochimie médicale	
Carcinologie	
Dermato-syphiligraphie	
Electro-radiologie	
Embryologie	

MM.

Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G))
	(DAUSSET (J))
Histologie	(COUJARD (R) pr.s.ch)
	(MAROIS (M))
Hydrologie	(RACADOT (J))
	(CORNET (A))
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch.)
	(CORRE-HURST (Mme L))
Maladies infectieuses	(BASTIN (R))
	(DUPONT (V))
	(DEROBERT (L) pr.s.)
Médecine légale	(HADENGUE (A))
	(FOURNIER (E))
	(GUENIOT (M))
Médecine du travail	(ALBAHARY (C))
Neurologie	(LHERMITTE (F))
	(GRANJON (A))
	(HERVET (E))
	(LE LORIER (G))
Obstétrique	(MORIN (P))
	(MUSSET (R))
	(ROBEY (M))
	(THOYER-ROZAT (J))
Ophtalmologie	(BREGEAT (P))
	(SARAUX (H))
Orthopédie	(LUDET (R))
	(RAMADIER (J))
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J))
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch)
	(CHABAUD (A))
	(BARCAT (J))
	(BINET (J.P.))
	(CAUCHOIX (J))
	(CHATELIN (C.L.))
	(DUBOST (Ch))
	(DUBOST (Cl))
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J))
	(FLABEAU (F))
	(GERMAIN (A))
	(LOYGUE (J))
	(MERCADIER)
	(PERROTIN (J))
	(ROBERT (H))
	(THOMERET (G))
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J))

MM.

Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
Pathologie expérimentale	MAURICE (J)
	PLAS (F)
	RICHE (G)
	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISAUD (H)
	BROCCARD (H)
Pathologie médicale	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
	JOSEPH (R)
Pédiatrie-Puériculture	MANDE (R)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (T)
	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P)
	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)		(GRASSET (J)
	AMELINE (A)	Clinique	MAYER (M)
	HUGUIER (J)	obstétricale	RAVINA (J)
	OLIVIER (C)	-Clinique	DESVIGNES (C)
	PADOVANI (P)	ophthalmol.	(OFFRET (G)
	POILLEUX (F)	Clinique	
Clinique médicale	ROUX (M)	oto-rhino-	MADURO (R)
	VERNE (J.M.)	laryng.	
	HAGUENEAU (J)	Clinique	
	pr.s.ch.	pédiatrique	LAPLANE (R)
	DOMART (A)	et puéricul-	
	PERRAULT (M)	ture	
	RAMBERT (P)	Clinique	BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)	psychiatrique	
		Clinique	KUSS (R)
		urologique	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P)	pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J)	pr.à t.pers
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)	pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)	
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)	
	Melle CHAINTREUIL (G)	
	Melle HURE (A)	
Conservateur, chargé de la direction		
de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)	
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)	
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),	
	LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de Sa Majesté,

PREAH KANCHANNAKOTH

Roi du Cambodge.

A Sa Majesté la Reine,

Hommage de notre profonde
vénération.

A Monseigneur Le Prince NORODOM SIHANOUK
PREAH UPAYUVAREACH,

Guide vénéré du Peuple Khmer,

Notre profonde admiration
et notre indéfectible
attachement.

A Son Altesse Royale

SISOWATH SIRIK MATAK,

Et Madame la Princesse,

Nos hommages respectueux.



A Monsieur le Professeur Lucien BRUMPT,

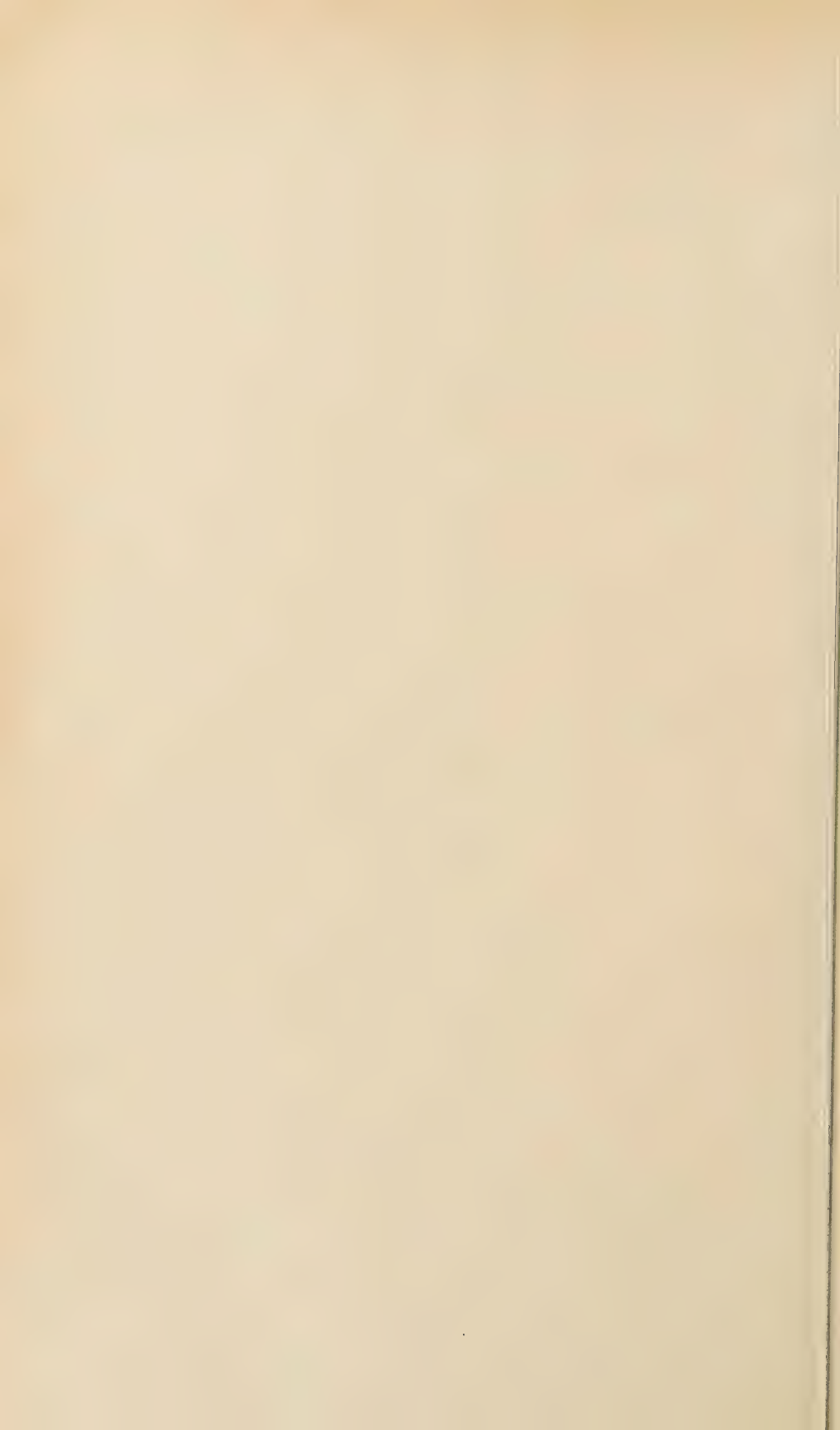
Professeur de Parasitologie Appliquée
à la Faculté de Médecine de Paris,

Notre Maître et Président de Thèse,

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la prési-
dence de cette thèse dont
il a lui-même inspiré le
sujet,

Qui nous a fait bénéficier de
sa grande expérience et
nous a aidé de ses propres
efforts et de ses précieux
conseils tout au long de
sa rédaction,

Qu'il veuille trouver ici le
faible hommage de notre
vive gratitude et de notre
respect pour tout ce que
nous devons à son enseigne-
ment, aux efforts qu'il a
déployés pour ses recher-
ches au Cambodge et à la
sympathie qu'il nous a
toujours accordée.



A la mémoire de mon Père,

A Madame OUM-SETH née NHEM-SATH, ma Mère,

A qui je dois tout et à qui
j'offre cette vie médicale,

Que cette thèse soit le témoi-
gnage de ma reconnaissance
et de mon affection sans
bornes.

A la mémoire de ma Soeur OUM-CHANTHAN,

Dont la mort dans une circons-
tance misérable sans avoir eu
le secours de la science médi-
cale, m'a décidé à choisir
cette carrière,

Objet de tant de regrets et
de toute mon affection.

A Madame et Monsieur MOM-HUON,
Ma Soeur et mon Beau-Frère,

Dont le dévouement et le sacri-
fice à la famille sont immen-
ses. Ils m'ont toujours encou-
ragé à poursuivre mes études
et m'ont aidé moralement et
matériellement,

Témoignage de mon admiration
et de ma vive reconnaissance.

A tous mes Frères et Soeurs,

Témoignage de ma tendre affection.

A toute ma Famille,

A tous mes Amis,

A Son Excellence SONN-MAM,

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques de
la Seine,
Médecin de l'Hôpital Psychiatrique de
Takhman,
Grand Officier de la Légion d'Honneur,

Mes respectueuses affections.

A Monsieur le Professeur Max MEYNARD,
Directeur de l'Ecole Royale de Médecine de
Phnom-Pen
Chevalier de la Légion d'Honneur,

A qui je dois ma formation médicale,

Qu'il me soit permis de lui témoigner l'expression de ma profonde gratitude et de mon respect.

A Monsieur le Professeur Henri PEQUIGNOT,
Professeur de Pathologie Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,

Qui nous a fait l'honneur de
venir présider notre Concours
d'Assistanat à Phnom-Pen en
1958 et auprès duquel nous
trouvons toujours le meil-
leur accueil,

Respectueux témoignage de notre
sincère reconnaissance.

A la mémoire du Professeur R. TIFFENEAU,

A Monsieur le Professeur A. LEMAIRE,

A Monsieur le Professeur G. OFFRET,

A Mademoiselle le Docteur A. WILLM,

A Mademoiselle le Docteur H. AUBIN,

Hommage de ma sincère reconnais-
sance pour la sympathie
qu'ils m'ont accordée.

A tous nos Maîtres de la Faculté de
Médecine et des Hôpitaux de Paris,

A tous nos Maîtres de la Faculté de
Médecine et des Hôpitaux de
Phnom-Pen,

Au Service de l'Aide Technique et
Economique Française,

Qui nous a assuré l'aide
matérielle tout au long
de nos études à Paris,

Témoignage de notre profon-
de et sincère reconnais-
sance.

Ma vive reconnaissance pour l'aide que m'a
accordée

La Caisse de Sanghum.

ANKYLOSTOMOSE ET ANÉMIES TROPICALES
AU CAMBODGE

- : -

P L A N

-:-

I INTRODUCTION

II HISTORIQUE

III DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE

IV CONDITIONS EPIDEMIOLOGIQUES

V RAPPEL PARASITOLOGIQUE

VI CLINIQUE

1°- Ankylostomose aiguë

2°- Ankylostomose chronique : Anémie

A- Fréquence

B- Etude clinique

C- Etude hématologique

D- Etude pathogénique

E- Interférences pathologiques

F- Anémies tropicales à participation vermineuse

G- Ankylostomose en pédiatrie

H- Ankylostomose et grossesse

VII DIAGNOSTIC

VIII EVOLUTION

IX DONNEES COPROLOGIQUES

X TRAITEMENT

XI PROPHYLAXIE

XII CONCLUSIONS

-:-

INTRODUCTION

--

L'anémie constitue un important problème de santé publique pour les pays tropicaux.

Déjà fréquentes chez l'homme adulte, les anémies atteignent plus spécialement les femmes enceintes, les mères allaitantes et les jeunes enfants.

La malnutrition et les pertes chroniques de sang figurent généralement parmi les causes les plus courantes.

Le Professeur L.C. BRUMPT, dans sa leçon inaugurale, cite les anciens médecins de la marine à la fin du siècle dernier qui écrivaient déjà que la moitié des malades de Saïgon et de Phnom-Penh entraient à l'hôpital avec le diagnostic d'anémie.

Egalement à la même époque C. THOREL, médecin de la marine mentionnait, au cours de son voyage d'exploration du Mékong (1862-68) que les maladies endémiques règnent en Indochine et qu'elles étaient responsables à elles seules, de plus de la moitié des entrées dans les hôpitaux et de plus des trois quarts des décès. Après l'amibiase et le paludisme, se plaçaient les anémies qui étaient respectivement de 439 cas enregistrés en 1863 et de 452 cas en 1864 dans un service d'hospitalisation en Cochinchine. Dans ses observations, C. THOREL n'avait pas rattaché ces anémies à leurs propres causes. Or, à la même époque, on attribuait à l'hématozoaire une série de signes clini-

ques contre lesquels échouait la quinine. Ce fut à la suite des travaux de PERRONCITO en 1880 qu'on reconnut l'ankylostomiase comme responsable aussi des anémies qu'on observait dans les mines et les tunnels en Europe. Cette soi-disant cachexie palustre observée dans cette région était due à un parasite qui n'était autre que celui découvert il y avait peu de temps par DUBINI (1938). Cette découverte venait justifier l'opinion de BILHARZ qui rattacha la chlorose d'Egypte à l'ankylostomose; et cette même idée pourrait être applicable pour une grande part aux anémies observées par THOREL.

En effet, depuis cette époque, on a rencontré l'ankylostomose dans un grand nombre de régions : MATHIS et LEGER (1912) avaient rapporté au Tonkin un taux d'infestation de 39 à 62 p. cent alors qu'il était de 94,3 p. cent au Siam (KERR 1912) et de 46 à 89 p. cent pour l'ensemble de l'Inde (GARRISON, CHESTA 1917) : En Cochinchine, NOC trouvait un indice ankylostomien de 18 à 64 p. cent : Plus tard, GALLIARD en 1936, avait relevé à Hanoï un pourcentage de 21 p. cent d'infestation ankylostomienne sur ses 500 examens coprologiques.

Il n'est donc pas douteux comme l'avaient fait remarquer MATHIS et LEGER que de nombreux cas d'anémie attribuées au parasite dans ces régions relèvent de cette verminose. Et de toutes les causes d'anémies courantes sous les tropiques, on admet généralement qu'elle est la principale dans les régions chaudes et humides du globe encore insuffisamment développées.

Depuis la régression d'endémies majeures comme le typhus, la fièvre jaune, la variole, etc... et dernièrement le paludisme dans certaines zones, l'anémie par ankylostome

passé pour un sujet important de préoccupation de la santé publique dans les pays chauds. Elle tire sa gravité de l'état d'équilibre nutritionnel relativement précaire des populations dans lesquelles elle sévit.

Aussi, dans les régions où la malnutrition est importante, l'ankylostomose, grande maladie débilitante, se place-t-elle parmi les parasitoses les plus meurtrières pour l'homme.

- II -

HISTORIQUE

-:-

L'étude des ankylostomes comme de tous les vers intestinaux, remonte très loin, presque à l'origine de la médecine elle-même. Depuis la plus haute antiquité, les anciens égyptiens connaissaient déjà les maladies vermineuses.

Plusieurs helminthes se trouvent cités dans l'Ebers Papyrus et R. BLANCHARD a cru y trouver une description qu'il assimila à l'ankylostome. De leur côté les médecins arabes : AVENZOAR, AVICENNE en parlent aussi. Et selon JOYEUX et SICE, ce dernier paraît avoir connu plusieurs parasites et signalé, entre autres, l'ankylostome duodénal qui ne fut découvert que plus tard en Europe.

Tandis que dans les mines de Belgique, de France et d'Allemagne on a observé, à certains moments cette affection se caractérisant surtout par de l'anémie, en Italie on a trouvé cette même anémie chez les tuiliers. Il faut attendre plus tard pour que le parasite soit découvert fortuitement en 1838 par DUBINI, au cours de l'autopsie d'une jeune fille à Milan. Peu de temps après PRUNER, BILHARZ et GRIEESINGER (1847) l'observèrent en Egypte. BILHARZ (1852) lui attribua la chlorose d'Egypte. Et WUCHERER, en 1836, au Brésil en avait signalé comme cause d'une affection appelée vulgairement "opilacão". GRENET et MONASTIER (1867) le trouvèrent à Mayotte et le considérèrent comme l'agent du "mal-cœur" ou cachexie aqueuse des nègres.

En 1871, DELIOUX et SAVIGNAC et RODRIGUEZ de MOURA reconnurent l'ankylostome comme agent causal de l'anémie des pays chauds.

Mais il faut arriver en 1880, selon E. BRUMPT pour voir une épidémie très grave d'anémie pernicieuse dont PERRONCITO fut le premier à diagnostiquer l'étiologie ankylostomique.

Depuis cette date les travaux se succèdent et il est actuellement admis dans tous les pays que la présence d'un certain nombre de ces parasites dans l'intestin provoque une anémie grave. Et on parlait ainsi selon les circonstances de découvertes, d'anémie des mineurs en Belgique et en France, d'anémie des tunnels chez les ouvriers employés au percement du St. Gothard, d'anémie des tuilliers en Italie et des briquetiers en Allemagne où LEICHENSTERN en a observé le premier cas en 1882.

Quant au *Necator Americanus*, il fut découvert ultérieurement aux Etats-Unis par STILES, en 1902.

En 1878, GRASSI et PARONA indiquèrent la recherche des oeufs d'ankylostome et par conséquent un moyen de diagnostic. Alors qu'il étudiait avec PERRONCITO les premières phases de l'évolution du cycle parasitaire, LOOS en 1898, démontra la pénétration des larves par la peau. C'est cette dernière notion qui devait permettre également à M. DUVOIR, POLLET, BRUMPT et CHENEBAULT d'utiliser l'ankylostome dans la thérapeutique des polyglobulies.

- III -

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE

-:-

Il serait fastidieux de passer en revue presque tous les pays du globe. Nous ne faisons que rappeler qu'une vaste zone territoriale est affectée par cette parasitose dont les porteurs en permanence atteignent des centaines de millions d'individus.

L'ankylostomiase sévit à l'état endémique dans presque tous les pays chauds et dans les pays tempérés chaque fois que les circonstances locales sont favorables à son développement. Aussi ne l'a-t-on observé en Europe que dans les régions minières, dans les tunnels ou les endroits humides comme des briqueteries ou des tuileries. La campagne prophylactique menée depuis le début du siècle l'a fait régresser et on ne voit plus en Europe que des cas sporadiques et des cas importés. Cependant, le danger n'est pas pour ainsi dire complètement écarté puisque d'une enquête entreprise en 1953 par les plus importantes mutuelles agricoles en Italie, il ressort que parmi les travailleurs agricoles, il n'y avait pas moins de 32.000 personnes infestées.

En Amérique, l'implantation de cette helminthiase semble avoir une relation historique avec la traite des noirs. On a pu trouver, en effet, en Amérique, comme en Afrique le même parasite qui était surtout le *Necator*. Les Etats Unis, eux-mêmes étaient contaminés. Mais l'ankylostomose prend surtout une particulière importance dans les pays tropi-

caux d'Amérique Centrale et du Sud.

Dans le continent Africain, l'ankylostomose affecte toute la zone tropicale et intertropicale comprenant ainsi tout le littoral africain oriental, méridional et occidental. Un indice d'infestation toujours élevé était noté au Congo et dans la vallée du Nil en Egypte. A Brazzaville, un pourcentage de 69 p. cent est relevé dans les collectivités africaines par L. et H. LAMY (1954).

BERGERET trouve les oeufs d'helminthe dans un tiers des enfants africains de la région de M'Doukal, alors que SENECHAL et M. LARIVIERE (1955) ont trouvé 40 à 50 p. cent des enfants parasités par l'ankylostome au Sénégal.

En Asie, l'ankylostomose est très commune en Chine et particulièrement en Extrême Orient. D'importantes statistiques ont été rapportées depuis le début du siècle montrant une infestation élevée en Inde, à Ceylan, en Indochine, Malaisie, Indonésie, Japon... L'ensemble des états d'Indochine ne cesse d'être gravement touché par la maladie. L'importance de ce parasitisme a été en effet, notée au Tonkin par THIROUX, MATHIS et LEGER et en Cochinchine par NOC, BERNARD BABLET et PONS. Il était reconnu par MATHIS et LEGER (1909) que les populations du Tonkin et du Nord-Vietnam sont infestées à la fois par l'ankylostome duodénal et le Necator Americanus. Il paraît que ce dernier était même le plus fréquemment rencontré selon THIROUX. Récemment, pour sa part, L.C. BRUMPT (1953) n'a jamais rencontré d'oeufs de Necator à Hanoi. En effet, la répartition géographique de ces deux espèces dépend principalement de leur propre biologie.

Le Necator a besoin pour son développement larvaire d'une température entre 25° et 30°. Il est plus tropical et se rencontre dans les zones les plus chaudes d'Afrique, d'Amérique et d'Asie (en particulier Ceylan, Indonésie et Malaisie), alors que l'ankylostome duodénal se contentant d'une température de 22° détermine, de ce fait, une distribution géographique plus étendue. Il est plus nordique et on l'observe aux Indes, en Chine, au Vietnam-Nord et au Japon.

Quant au Cambodge, selon le Professeur L.C. BRUMPT c'est le point de rencontre des deux espèces. Il serait donc intéressant d'étudier leur répartition respective dans les différentes provinces du pays et particulièrement chez les populations arborigènes vivant dans les régions des plateaux du fait de leurs conditions particulières de vie, d'une part, et d'autre part, pour essayer d'étudier l'interaction hôte-parasite, un grand pourcentage de ces tribus étant porteur d'hémoglobine E.

CONDITIONS EPIDEMIOLOGIQUES

-:-

Les conditions épidémiologiques dépendent de la biologie du parasite. Les conditions de survie des oeufs, de l'évolution larvaire et de l'infestation humaine sont telles que la maladie est presque exclusivement tropicale ou subtropicale. Le Cambodge, à climat tropical, offre par la chaleur, l'humidité, les pluies abondantes, l'insuffisance d'hygiène un excellent milieu de développement larvaire et de diffusion de l'ankylostome comme d'ailleurs pour tous les parasites du tube digestif. Aussi bien, en même temps que l'ankylostomose, les parasitoses intestinales prospèrent-elles ; et le poly-parasitisme est extrêmement fréquent.

Les variations thermiques dont les extrêmes s'effectuent entre 20° C (minimum observé en Décembre-Janvier) et 35°-37° (en Avril-Mai) se trouvent réalisées à l'optimum pour le développement des deux espèces : *Necator* et *A. duodénal*, favorisé d'autre part par les pluies qui atteignent le maximum vers la période de Juin à Juillet.

SADUN (1953) étudiant les parasitoses intestinales dans une province de Thaïlande (Cholburi) a montré l'influence des pluies sur la diffusion des larves d'helminthes rendant le sol fortement pollué pendant qu'il se développe une végétation abondante et un sol boueux et l'importance du parasitisme pendant la même saison.

Nous pensons qu'il existerait au Cambodge

beaucoup de régions fortement contaminées et pour lesquelles il importerait de procéder à des enquêtes épidémiologiques. Il en serait ainsi par exemple des plantations d'hévéas où l'ombre et l'humidité sont entretenues sur une grande période de l'année, et qui étaient aussi des endroits les plus fortement impaludés.

Il est aussi un autre point à souligner tout particulièrement en Extrême-Orient, c'est le danger fécal qui reste plus grand que tout autre du fait qu'il n'existe pas encore de réglementation de l'utilisation de l'engrais humain dans beaucoup de ces pays. Si les Cambodgiens eux-mêmes n'utilisent pas cet engrais en agriculture, le danger n'en est pas moins écarté car la grande majorité des maraîchers chinois qui cultivent les borges et les deltas alluvionnaires du Mékong se servent encore trop souvent de matières fraîches. Au Tonkin, cette pratique est encore extrêmement courante.

De plus, l'habitude des gens d'aller déféquer dans la nature, dans les environs des habitations, des canaux d'arrosage, des fossés, au voisinage des points d'eau servant d'alimentation, rend ce péril fécal encore plus intense et entretient une contamination permanente dans ce milieu. Le mode de vie de ces populations les met d'autre part à la merci d'une continuelle infestation : les habitants marchant pieds nus, travaillant dans l'eau et la boue, et les chances de contamination sont ainsi au maximum dans la population agricole, chez les cultivateurs du delta des borges du fleuve, des rizières, étant donné le contact permanent de la vase ou du sol humide avec les téguments.

Dans la province de Chelburi, SADUN a fait cette remarque que l'infestation par ascaris était prédominante chez les habitants de la

ville qui portent des chaussures, alors que l'ankylostomatose est élective pour la population rurale, affectant tous les âges plus spécialement les enfants. Ceux-ci, généralement nus, jouant avec la terre et la boue, ne sauraient échapper au même danger et sont même plus infestés que les adultes (E. BRUMPT). Ainsi, dans le milieu urbain de Cholburi, sur un groupe de 387 enfants et 60 adultes examinés, SADUN a relevé un pourcentage de 31 p. cent d'enfants âgés de 9 à 14 ans infestés par l'ankylostome contre un taux de 3 p. cent seulement des adultes.

Les animaux coprophages enfin (chiens, porcs) bien qu'ils ne constituent pas eux-mêmes les réservoirs de germes, peuvent contribuer néanmoins à la dissémination des oeufs du parasite et par conséquent à l'extension plus grande de la maladie.

FACTEURS ETIOLOGIQUES FAVORISANTS

Plusieurs facteurs interviennent, en effet, pour entretenir l'endémicité et l'épidémicité de la maladie tels que conditions météorologiques, climats, saisons, nature du sol, etc... Mais toujours est-il que c'est le terrain du malade lui-même qui joue un rôle prépondérant. Il est ainsi bien connu que tous les sujets parasités ne souffrent pas toujours de leur verminose; c'est qu'il existe donc d'autres circonstances favorisantes et parmi lesquelles l'état nutritionnel déficient passe au premier plan en milieu tropical.

Si d'un autre côté, cette helminthiase n'épargne aucun âge de la vie, ni pour autant le sexe (E. BRUMPT), la profession, par contre joue un rôle prépondérant. Bien qu'en général les hommes soient plus exposés

par leur conditions de travail. Ceci n'est plus valable dans les pays d'Extrême-Orient où les femmes participent également au travail de la terre. Et on a observé au Tonkin chez les femmes qui cultivent le delta et en Chine, chez celles qui récoltent les feuilles de mûrier et de théier la même importance d'infestation que chez l'homme.

Cette verminose, d'autre part, est d'autant plus grave qu'elle touche électivement les classes pauvres des populations chez qui, la promiscuité, la malnutrition et l'ignorance de l'hygiène sont flagrantes. De plus, beaucoup d'individus des classes défavorisées, trop pauvres pour se soucier de leur santé ne viennent se faire examiner que lorsque les troubles atteignent souvent déjà une haute gravité.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

-:-

Deux parasites en cause sont morphologiquement voisins : l'ankylostome duodéal de Dubini et le *Necator Americanus* de Stiles qui déterminent en pratique deux affections cliniquement superposables.

Ces ankylostomes, nématodes strictement humains, mesurent environ 1 cm de long et vivent dans le duodénum où ils se nourrissent uniquement de sang. La distinction entre les deux espèces se fait par la mensuration, la forme (examen de la capsule buccale et de la bourse copulatrice) et le nombre de blastomères des oeufs. Mais ce dernier critère est souvent insuffisant et le tamisage des selles est parfois nécessaire pour la diagnose des adultes.

E. BRUMPT donnait une estimation approximative qu'une femelle peut pondre de 5 à 10.000 oeufs par jour. Et, si on tient compte de la vie de l'ankylostome dans l'intestin de l'homme qui est en moyenne de 4 à 5 ans pour *A. duodéal* et de 15 ans pour le *Necator Americanus*, on conçoit aisément combien est grande cette faculté de contamination d'un sol sur lequel viennent déféquer les porteurs.

Ces oeufs évacués avec les selles dans le milieu extérieur, vont s'y embryonner, se trouvant favorisés par un certain degré de température, de l'humus ou de la boue, éclosent et donnent rapidement des larves. Celles-ci subissent une première mue, donnant ainsi nais-

sance à la larve rhabditoïde qui mue à son tour pour devenir larve strongyloïde qui mue encore pour donner la larve strongyloïde enkystée qui est la forme infestante (cycle étudié par GRASSI et PARRONA). La vitalité de celle-ci, dans le milieu extérieur, est considérable pour autant qu'elle demeure dans sa mue, pouvant atteindre 2 à 6 mois (3 à 6 semaines selon CORT 1925).

Selon la température du milieu ambiant un oeuf donne en 8 jours environ une larve strongyloïde enkystée, alors que pour le cycle complet du parasite à l'extérieur et à l'intérieur du corps de l'homme, il n'a fallu que 5 à 6 semaines.

Cette évolution extérieure de l'ankylostome exige de l'obscurité, de l'humidité, une certaine température et de l'oxygène dont la larve est avide. Ces différentes propriétés font que cette dernière trouve un milieu propice dans les pays chauds et humides, alors qu'elle ne résiste pas à la sécheresse qui paraît être un grand facteur de destruction naturelle (A. CHANDLER 1926).

MODE DE CONTAMINATION

Les conditions d'infestation étant réalisées, le parasite sous sa forme infestante contamine l'homme en pénétrant à travers la peau.

Depuis les recherches de LOOS (1898) confirmées par celles de LAMBINET et NEUMAN, ce mode de contamination ne peut plus admettre de discussion. Certains auteurs cependant retiennent la transmission par voie buccale comme principale (PERRONCITO et LEICHENSTERN).

Récemment YAMASHITA (1959 au Japon) soutient que l'infestation par l'eau de boisson

est possible pour l'ankylostome, mais non pour le Necator.

Il est aussi intéressant à noter en pratique un fait important "qu'il apparaît que les larves, nageant librement dans l'eau déposée sur les téguments, n'ont aucune tendance à traverser la peau. Elles doivent être menacées de desséchement pour s'y décider ; c'est ce qui arrive dans les conditions naturelles, lorsque la boue qui contient les larves se dessèche sur la peau" (L.C. BRUMPT).

- VI -

ETUDE CLINIQUE

:-

Nous distinguons avec le Professeur L.C. BRUMPT selon l'ordre chronologique des troubles,

- 1° l'ankylostomose aiguë qui se situe dans les trois premiers mois suivant l'infestation et sur laquelle nous serons brefs, et
- 2° l'ankylostomose chronique, dont le maître symptôme est l'anémie qui s'installe progressivement alors que les manifestations de la phase aiguë sont terminées.

1° - ANKYLOSTOMOSE AIGUE

Il est peu de maladies comme a dit L.C. BRUMPT où les symptômes cliniques et physiopathologiques soient expliqués aussi exactement par la biologie du parasite.

Les premières manifestations sont en effet bien connues depuis l'infestation provoquée de l'ankylostome dans la thérapeutique de la polyglobulie utilisée par DUVOIR, LAEDERICH et L.C. BRUMPT.

Cette symptomatologie correspond aux étapes successives de l'évolution des larves dans l'organisme.

Aussi, dans l'ordre chronologique, nous observons :

1/ La classique gourme des mineurs, lésions cutanées siégeant au point de pénétration des larves, qui se fait surtout au niveau des pieds.

Ces lésions sont très différentes selon qu'il s'agit d'une primo ou d'une réinfestation, et peuvent prendre l'aspect allant d'un érythème en nappe fait de fines papules de la taille d'une tête d'épingle jusqu'à la réaction urticarienne ou même des papules ou vésicules confluentes suivant la réaction de sensibilisation du sujet. Mais dans les pays d'endémie, il est possible, comme l'a fait remarquer L.C. BRUMPT, que des infestations quotidiennes et légères chez les sujets appartenant à des races peu allergiques aboutissent à une désensibilisation précoce et que la gourme soit ainsi rarement observée.

Selon certains auteurs, ces lésions dermatologiques sont par contre très fréquentes en Extrême-Orient.

Dans les conditions naturelles, le grattage et les infections secondaires fréquentes aux pieds, expliquent parfaitement la lichenification, l'impétigo et les pustules décrites classiquement dans la gourme des mineurs. Cependant, dans les pays chauds où la macération et les infections cutanées sont habituelles chez les cultivateurs travaillant pieds nus dans la boue, le diagnostic est rendu difficile, voire impossible même si l'on y pense quelquefois.

2/ Le catarrhe des gourmes, fait de toux, de modification de la voix et d'angine, ce syndrome traduit plus une réaction des voies aériennes supérieures due sans doute, d'après L.C. BRUMPT plutôt à l'enfoncement de quelques larves erratiques à l'intérieur de la muqueuse, qu'à une simple reptation de celles-ci à la surface de cette muqueuse. Ailleurs le stade pulmonaire selon lui, est complètement muet aussi bien cliniquement que radiologiquement. Il n'y a

pas de fièvre, et l'éosinophilie est toujours normale à ce stade encore précoce.

L'ankylostomose ne semble donc pas pouvoir déterminer, selon cet auteur, un syndrome de Loeffler qu'on a décrit ailleurs.

3/ La dysphagie

Une dysphagie haute avec sensation de boule oesophagienne et salivation peut parfois apparaître vers le 5ème jour.

4/ La duodénite

Bien que le duodénum, siège définitif du parasite, soit atteint vers le huitième jour, les manifestations cliniques mêmes de la duodénite n'apparaissent souvent qu'à la fin du premier mois.

5/ La fièvre, enfin, décrite chez les classiques comme d'origine ankylostomique, n'a jamais été observée par L.C. BRUMPT.

D'ailleurs, en pratique, dans la genèse de ces troubles de primo-infestation, L.C. BRUMPT, à la suite de la récente infestation expérimentale sur lui-même, insiste surtout sur la notion de seuil ; la duodénite, par exemple, peut apparaître à partir de trente à quarante vers.

6/ Les désordres sanguins.

En pratique, le nombre de vers est insuffisant dans la plupart des cas pour créer une anémie (L.C. BRUMPT). Celle-ci n'apparaît que dans les infestations massives comportant plusieurs centaines de vers ; mais même dans ce cas, la chute globulaire ne s'amorce qu'au bout d'un mois. Cette anémie est, d'autre part, totalement différente de la chlorose de l'ankylostomiase chronique : elle est normochrome et plastique. Elle débute au bout d'un mois, s'aggrave jusqu'au troisième mois, puis se répare lentement et spontanément ensuite.

Mais, si au cours de cette primo-infestation, l'apparition d'une anémie est relativement inconstante, la leucocytose sanguine est par contre, toujours présente.

Il s'agit d'une hyperleucocytose à polynucléaires éosinophiles, qui augmente à partir du huitième jour, atteint son maximum au bout de trois mois, pour devenir ensuite subnormale au bout d'un an et puis normale à partir de la deuxième année (L.C. BRUMPT).

2° - ANKYLOSTOMOSE CHRONIQUE

Les troubles précédemment décrits : cutanés, respiratoires et digestifs sont, en effet, passagers et, au troisième mois la phase aiguë étant passée, la maladie devient l'ankylostomose chronique dont le désordre le plus grave est l'anémie.

Cette anémie par ankylostomose pure est bien caractérisée depuis les travaux d'infestation provoquée, dans le but thérapeutique, préconisée par le Professeur L.C. BRUMPT. Cette notion principale nous permettra de comprendre la maladie spontanée et ainsi de dégager l'éventuelle part des facteurs anémiant couramment associés en milieu tropical, sur lesquels nous reviendrons.

1 - ANEMIE

A - Fréquence :

Le rôle de l'ankylostomose dans l'ensemble des anémies tropicales est très variable suivant les régions. PAYET, à Dakar, relève 24 p. cent des anémies dues à cette étiologie, alors que G. CHARMOT et R. REYNAUD, à Brazzaville (1961) enregistrent 75 p. cent des anémies dues également à cette verminose.

PAVIOT et NIOGUY, dans le Sud de l'Inde notent 20 p. cent relevant de cette origine sur les 50 cas étudiés pour anémies tropicales.

Au Cambodge où l'anémie figure parmi les principaux motifs d'hospitalisation, nous pourrions penser que l'ankylostomose joue un rôle important surtout en milieu pédiatrique et faute de statistique l'examen coprologique systématique chez les anémiques nous en dira l'importance.

Il faut noter d'un autre côté que la fréquence d'un déficit érythrocytaire parmi les porteurs d'ankylostomes eux-mêmes, est difficile à préciser et varie, elle aussi selon les régions considérées.

Ainsi H. FOY et A. KONDI, aux Seychelles, ont trouvé que 2,2 p. cent de la population avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/100 ml, le pourcentage des ankylostomés variant de 26 à 40 p. cent.

GORDON STOTT, à l'île Maurice, sur 1791 écoliers constate que l'incidence de l'anémie varie de 2 à 28 p. cent, le taux d'infestation variant de 19,5 à 55 p. cent.

BEAVER, sur 297 enfants infestés trouve 13 p. cent d'anémiques et 25 p. cent à la limite.

CHARMOT et REYNAUD, (1958) notent une statistique hospitalière suivante : sur 1355 ankylostomés, 116 avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/100 ml.

B - Etude clinique

L'anémie de l'ankylostomiase chronique revêt souvent l'allure grave lorsque l'infestation persiste. Son apparition nécessite un nombre suffisant de vers, nombre dépassant le seuil de tolérance ; et son intensité est pa-

rallèlement fonction de la quantité des vers hébergés, laquelle permettra approximativement d'évaluer le degré des spoliations sanguines. Ce seuil d'infestation à partir duquel se développe l'anémie varie d'autre part selon les individus, l'âge, le sexe, le régime alimentaire et les maladies associées. Ainsi l'homme adulte étant plus résistant, de grandes chloroses masculines s'observent surtout aux deux âges extrêmes : l'enfant et le vieillard. Chez la femme, les pertes de fer dans les conditions physiologiques, par les menstruations, la grossesse et l'accouchement, seront extrêmement aggravées par cette parasitose.

Nous ne croyons pas utile de détailler longuement la description clinique de cette anémie qui serait superposable à celle observée dans les saignements chroniques et répétés. Il va de soi que le cortège symptomatique habituel qui accompagne une anémie sévère est ici présent.

Les signes fonctionnels secondaires sont banals et consistent en :

asthénie, essoufflements
palpitations, tachycardie
bourdonnements d'oreille, vertige
apathie.

Certains auteurs ont été même jusqu'à attribuer la nonchalance de certains individus dans les pays chauds à cette parasitose.

Le patient garde cependant, en général, même avec une hypoglobulie sérieuse une relative activité et un psychisme normal.

Les signes physiques, sont ceux d'une chlorose lorsque l'hypochromie est importante :

. une pâleur jaunâtre ou légèrement verdâtre,
C'est une pâleur particulière s'accompagnant d'une dépigmentation de la peau laquelle donne de ce fait, surtout chez la race brune et mate un reflet paraissant clair et doux. Et c'est

probablement cette dernière qualité de la peau observée dans l'anémie hypochrome ferriprive que nous pensions être à l'origine d'un rite traditionnel appelé "Retraite ou entrée dans l'ombre" pratiquée jadis dans un but esthétique chez les jeunes filles khmères. Cette pratique de claustration était observée jadis dans certaines familles en particulier dans les campagnes.

Comme l'ont bien écrit POREE et MASPERO :
"Sitôt qu'elle a ses premières règles une jeune fille doit entrer dans l'ombre six mois au moins elle restera enfermée à l'abri du soleil et du regard des hommes. Et quand elle sort, elle est pâle avec une peau vraiment magnifiquie."

Cette vie enfermée à l'abri de l'effet brunnissant du soleil, entraîne comme conséquence à la suite des pertes de fer souvent abondantes par les premières règles, favorisées d'autre part par un régime de restriction traditionnel, une anémie hypochrome ferriprive:

- . les muqueuses décolorées, mais sans subictère conjonctival,
 - . pas de signes d'hémolyse ,
 - . la langue est normale,
 - . à la gastroscopie de la muqueuse de l'estomac est normale et le chimisme gastrique n'est pas modifié (L.C. BRUMPT).
 - . le foie et la rate sont normaux à moins d'affection hépatique ou splénique concomitante.
- En effet, CHARMOT et REYNAUD, à Brazzaville, ont noté le foie augmenté chez 35 p. cent de leurs enfants anémiques et sur 24 ponctions biopsiques, 12 fois de stéatose, qu'ils ont reconnu comme sans rapports probables avec l'ankylostomiase. Il s'agirait donc d'hépatomégalie d'autre origine, probablement nutritionnelle, la malnutrition protéique et la cirrhose hépatique étant courantes en Afrique.

M. JESPERS, de son côté, a relevé la fréquence de splénomégalie chez les enfants africains

du Congo. Mais ce n'était, selon lui, que des rates palustres retrouvées constamment chez 33 sur 35 enfants de brousse examinés.

. Le coeur est en général dilaté, avec souffles anémiques mésocardiaques, dyspnée d'effort, accélération du rythme et tension artérielle abaissée.

BROC et CALO, depuis longtemps, ont signalé la fréquence de l'hypertrophie et de la défaillance myocardique au cours de l'ankylostomiase. LANDRY et NASSER, BOUCHUT et FROMENT ont attribué cette pathogénie à une véritable anoxémie tissulaire à partir de l'abaissement de l'hémoglobine au-dessous du taux de 50 p. cent. Et, cette chute, d'après eux, entraînerait, par un mécanisme compensateur, une augmentation considérable du débit cardiaque qui aurait pour conséquence une hypertrophie progressive.

AÇIKALIN, pour sa part, a observé plusieurs cas d'asystolie chez ses 374 ankylostomés. Et en l'absence des cardiopathies antérieures, de maladies infectieuses, l'état réfractaire de ces malades aux tonicardiaques et à la thérapeutique martiale et la régression rapide du volume du coeur après l'élimination des parasites, cet auteur pense qu'il s'agit d'une myocardite due aux toxines du parasite plutôt qu'à un coeur anémique, car dans les anémies chroniques progressives, selon lui, le coeur est rarement aussi gros et n'obéit pas aussi facilement à la thérapeutique. Mais si ce problème pathogénique est voué aux discussions, en pratique par contre, il est seul résolu par la déparasitation qui, une fois réussie, déclenchera une crise de diurèse et amènera la résolution des oedèmes, de la surcharge cardiaque et le coeur diminuera de lui-même de volume.

Enfin, dans l'intérêt diagnostique, en pratique tropicale où de nombreuses anémies doivent leurs complexités à l'intrication des facteurs étiologiques, nous retenons avec le Pro-

fesseur L.C. BRUMPT, en faveur de l'anémie vermineuse les principaux symptômes suivants :

- . Les modifications des ongles,
- . Les oedèmes anémiques,
- . La tolérance paradoxale.

a) Les modifications des ongles :

Bon signe de chronicité d'une anémie ferri-prive, elles manquent rarement selon L.C. BRUMPT. Plusieurs degrés sont observés depuis l'onychomalaxie (mollesse de l'ongle au palper) jusqu'à la platonychie à laquelle succède enfin la choïlonychie (spoon nail). Sont électivement atteints le médius et l'index ainsi que les ongles des orteils qui, macérés dans la boue chez les travailleurs des rizières, sont précocement altérés. L.C. BRUMPT en a ainsi très fréquemment observé en Extrême-Orient.

b) Les oedèmes anémiques :

M. SALAH, il y avait longtemps en Egypte, considérait l'oedème comme signe presque pathogénomonique de l'anémie parasitaire. Au Tonkin, beaucoup d'auteurs ont rapporté que le trouble le plus constant et le plus important des anémies graves à ankylostome est l'oedème particulièrement intense qui a été signalé depuis le début du siècle dans ce pays par THIROUX, sous le nom de cachexie aqueuse d'Annam qu'il attribuait à l'association ankylostomiase-paludisme.

Au Cambodge, nous avons eu l'occasion de constater avec le Professeur L.C. BRUMPT une fréquence également notable des ankylostomés anémiques entrés à l'hôpital avec des oedèmes vermineux. Et, en général, les ankylostomés avec oedèmes sont dans l'ensemble plus anémiques que les non oedémateux.

Beaucoup d'auteurs, de leur côté en Afrique, dont CHARMOT et REYNAUD relevant 55 p. cent d'oedèmes chez leurs 116 anémiques ont signalé parallèlement l'altération des cheveux chez les enfants africains.

Il s'agirait, ici encore, probablement, dans

ce continent où le kwashiorkor est très répandu, des oedèmes mixtes provenant pour une grande part des carences protéiques, dont l'altération des cheveux notée en est également l'expression.

Par ailleurs, le mécanisme de ces oedèmes vermineux est mieux connu depuis les travaux de L.C. BRUMPT et HO THISANG (1955). Il est indispensable du point de vue pratique de distinguer les oedèmes anémiques de l'ankylostomose qui comportent un traitement particulièrement spectaculaire, des autres syndromes oedémateux sous les Tropiques, tels que : béri-béri, cachexie hydrémique aiguë due au *plasmodium falciparum*, oedème de carence alimentaire etc... qui possèdent également leurs traitements propres.

L'action spoliatrice de l'ankylostome, comme l'ont précisé L.C. BRUMPT et HO THISANG, est globale et porte à la fois sur les globules rouges et le plasma.

Les pertes chroniques de sang sont à l'anémie ce que les déperditions plasmatiques sont à l'hypoprotidémie qui semble, selon ces auteurs en rapport étroit avec l'oedème.

En effet, ces oedèmes accompagnés de dyspnée d'effort et de souffles orificiels ne sont pas d'origine cardiaque; l'action de la digitaline et du repos y est rigoureusement nulle. Ces oedèmes analogues en tout point aux oedèmes rénaux (blancs, mous, indolores, gardant le godet) ne le sont pas non plus, car ils ne cèdent pas au régime déchloruré et il n'y a pas d'atteinte fonctionnelle rénale. Ils ne sont, par ailleurs, pas hépatiques; les épreuves fonctionnelles du foie sont toujours satisfaisantes. Enfin, en milieu tropical, en présence d'oedème chez les mangeurs de riz, on est amené à penser au béri-béri: or les réflexes ostéotendineux dans les ankylostomoses observées par L.C. BRUMPT étaient toujours normaux; et la vitamine B₁ était sans action contrairement

aux constatations de Mac KENZIE (1939) qui obtenait la résolution de ces oedèmes anémiques par la thiamine. Et il est même frappant selon L.C. BRUMPT et HO THI SANG, malgré ce régime à base essentiellement de riz et peu de protéines, de voir l'absence de l'association de l'anémie ankylostomique et du béri-béri, contrairement à l'opinion de NOC qui rattachait ce dernier à l'origine ankylostomique même.

Ces auteurs concluent que ces oedèmes anémiques s'apparentent en réalité aux oedèmes de carence et à ceux de la néphrose lipoïdique. L'hypoprotéïnémie est en effet importante portant surtout sur le serum albumine et le rapport S/G est inversé. "Cet état tire sans nul doute à l'origine, de la perte chronique du plasma sanguin provoquée par le ver" L.C. BRUMPT. Ainsi au Tonkin L.C. BRUMPT et HO THI SANG, ont-ils obtenu des résultats spectaculaires avec la déparasitation qui, réalisant une véritable hémostase, provoque la reprise de la diurèse et la fonte des oedèmes en quelques jours, si bien disent ces auteurs que cette notation d'une telle justesse devrait porter le nom de signe de THIROUX qui avait déjà obtenu des résultats analogues avec le thymol (1920).

c) La tolérance paradoxale :

Il est ainsi frappant de voir ces grands anémiques tolérer paradoxalement leur anémie, conserver une activité relative et continuer même à travailler jusqu'à la veille de leur hospitalisation malgré l'asthénie et la dyspnée d'effort. Nous en avons observé au Cambodge où les patients ne viennent souvent que très tard à l'hôpital.

La surprenante tolérance de ces grandes anémies est le fait, selon L.C. BRUMPT et d'autres auteurs de leur installation progressive au cours de laquelle l'organisme a le temps de s'adapter.

Il est à souligner aussi un point particulier, il n'apparaît pas, dans l'anémie ankylos-

tomique pure, même grave, d'accidents neuro-anémiques, ni des troubles psycho-anémiques (L.C. BRUMPT).

CHARMOT et DEMARCHI ont cependant noté l'apathie habituelle chez les jeunes enfants et chez les nourrissons la possibilité de convulsions.

Les désordres neurologiques graves rapportés dans les cas de VERDUN et MANDOUL, et MAC JES-PERS (au Katanga) comme dus à la verminose relèveraient peut-être des milieux qui sont différents des nôtres et nous pensons qu'il faudrait également rechercher l'origine de ces troubles dans d'autres états morbides associés. D'ailleurs Mc JASPERS lui-même pense que ces phénomènes nerveux pourraient traduire le rôle éventuel de certaines substances médicamenteuses absorbées de façon coutumière par les noirs.

C - Etude hématologique

L'examen du sang nous montre qu'il s'agit souvent d'une anémie très sévère avec une intense hypochromie. Cette tolérance clinique est, en effet, surprenante devant les découvertes hématologiques comme a dit L.C. BRUMPT. Cette anémie, par pertes sanguines, s'accompagne d'autre part, selon le même auteur, d'une diminution de la masse sanguine qui est rarement citée ailleurs. Nous pensons que cette notation est tout au moins justifiée chez les asiatiques en Extrême-Orient.

Il est également à noter que dans l'évolution même de l'anémie, celle-ci est d'abord isochrome à son début et l'hypochromie n'apparaît que si elle s'aggrave ou persiste longtemps.

Et selon son intensité, nous pouvons distinguer avec L.C. BRUMPT :

- des formes légères : qui restent longtemps isochromes et normocytiques
- des formes moyennes : où l'hypochromie apparaît

- des formes graves : correspondant à des infestations de 500 à 2 000 vers ou plus.

C'est enfin, une anémie hypochrome remarquablement isocyttique et très microcyttique ; le diamètre et le volume des hématies étant parallèlement diminués. Elle est aussi hypoplastique. Ainsi la poïkilocytose, la polychromatophylie et la normoblastose manquent dans l'anémie non traitée et surgissent dès que le fer est prescrit (L.C. BRUMPT).

Cette tendance hypoplastique de l'anémie ankylostomique est, par ailleurs, confirmée par le taux normal des réticulocytes (0,5 à 1 p. cent) et les données du myélogramme dont nous reparlerons. Même opinion est faite par CANNAVO et CARUZELLI qui ont retenu que la réticulocytose serait normale et qui ferait partie de la tendance hyporégénérative que ces auteurs attribuent à l'anémie par ankylostome.

1/ Les hématies

a) chute globulaire

Il est classiquement admis que l'ankylostomose chronique s'accompagne d'un degré plus ou moins prononcé d'hypoglobulie. Ce degré est variable d'un sujet à l'autre suivant sa constitution, sa tolérance etc..., et il serait vain de donner une moyenne. En effet, chaque auteur donnait un chiffre propre à ses cas observés, tel par exemple :

- LANZO qui rapportait 24 sujets infestés avec le nombre d'hématies se maintenant entre 1 et 4 millions par mm³.
- CANNAVO et CARUZELLI qui rencontraient des anémies de gravité moyenne et situaient le chiffre des G.R. entre 2,5 et 3 millions par mm³.

L.C. BRUMPT, dans le Nord-Vietnam, a pu constater la fréquence d'un taux d'hématies très bas, de l'ordre de 1 million à 1 million et demi par mm³, principalement chez les femmes. Avec le même auteur, nous avons observé au Cam-

bodge des chiffres également bas.

b) diamètre des G.R.

Le diamètre des hématies est dans l'ensemble diminué et plus nettement encore dans les cas de chlorose manifeste. Il varie par exemple entre 7 μ et 6 μ pour une valeur globulaire très basse (0,50 ou 0,60). Les hématies sont régulièrement microcytiques et présentent souvent le centre pâle des annulocytes sur les frottis. Il n'y a, cependant, pas d'hématies nucléées.

c) Hématocrite

montre lui, aussi, la diminution du volume et de la concentration globulaire moyenne en Hb des hématies ; celle-ci est de l'ordre de 20 à 25 p. cent dans les cas de MM. FOY et KONDI (1960) et de 25 p. cent dans ceux de M. GILLES (1961). Elle dénote ainsi une insuffisance générale en charge d'Hb des G.R.

d) Résistance globulaire

Elle reste dans les limites de la normale selon Ch. GARIN et ROUSSET. Dans les cas de CHARMOT et REYNAUD, elle est, par contre, modérément augmentée en ce qui concerne l'hémolyse terminale. JESPERS sur 95 noirs du Congo trouve également une courbe en général allongée. Il n'est pas improbable, selon certains auteurs, qu'il s'agirait plutôt d'un état sanguin constitutionnel des noirs mêmes, dont la majorité présente une résistance globulaire modérément augmentée à l'état normal, qu'une anomalie due à l'ankylostome.

2/ L'hémoglobine

L'abaissement de l'hémoglobine s'effectue avant la chute du nombre des G.R. d'après Ch. GARIN, J. ROUSSET et GONTHIER ; et son taux varie peu pour un nombre de vers ne dépassant pas la cinquantaine, mais qu'à partir de ce seuil, il subit une chute rapide surtout marquée chez les enfants et les vieillards. Cette constatation concorde avec celle de L.C. BRUMPT qui fait remarquer que, la résistance de l'or-

ganisme étant plus forte entre ces deux âges extrêmes, l'anémie de l'homme adulte est de ce fait, généralement isochrome. Ch. JOYEUX, de son côté, avait aussi mentionné que le taux de l'Hb est facteur non du nombre de vers hébergés, par un individu, mais de l'état de résistance de celui-ci ; il donne des renseignements sur la gravité de la maladie et de son pronostic.

Nous rappelons que la moyenne normale en Hb d'après WINTROBE, est en grammes pour 100 cc de sang total, de 14,4 g/100 ml avec une limite inférieure normale de 12 g/100 ml. Et selon le même auteur, un taux d'Hb à 100 p.cent colorimétrique équivaldrait à 14,5 g/100 ml.

Mais pour pouvoir apprécier avec plus d'exactitude les valeurs pathologiques, il faudrait nécessairement considérer des variations individuelles selon les régions et les races, comme l'a fait par exemple RAO qui obtenait dans une population rurale dans le Sud de l'Inde, considérée comme saine, les chiffres suivants :

de 10,96 g/100 cc de sang chez la femme
et de 12,61 g/100 cc chez l'homme,

alors qu'un taux plus élevé (14 g/100 cc) répondant aux normes prévues, est le fait surtout des pays développés. Et nous pensons qu'il serait très utile au Cambodge où il n'est pas exclu que d'autres facteurs puissent influencer sur ce patrimoine hémoglobinique, de procéder à l'établissement d'un taux moyen général d'Hb sur toute la population.

Nous l'avons dit, le taux de l'hémoglobine est le critère essentiel d'évaluation de la sévérité de l'anémie par ankylostome. Ce taux est lui aussi, extrêmement variable en pratique. En effet, un taux de 2,9 g à 5,8 g/100 ml a été cité par CANNAVO et CARUZELLI et même un cas de 1,5 g/100 ml par CARVALHO.

CHANG, en Chine occidentale a eu aussi un

taux moyen de 5,8 à 6,5 g/100 ml et même rencontré des cas avec une hémoglobine à 1,4 g/100 ml ce qui correspond à environ 10 p. cent.

Au Cambodge, le Professeur L.C. BRUMPT, a pu observer par la méthode de GOWERS SAHLI, surtout chez les jeunes enfants, un taux moyen de 45 à 50 p. cent avec un chiffre considérable d'oeufs d'ankylostome dans les selles. Et, des taux extrêmement bas atteignant 10 p. cent ont été notés par le même auteur dans le Nord-Vietnam.

3/ La moelle osseuse :

L'étude du myélogramme par un grand nombre de praticiens, dont H. BONNIN et G. MORETTI entre autres et récemment par CHARMOT et REYNAUD, a permis les constatations suivantes :

1. Une intense réaction érythroblastique avec prédominance des éléments jeunes qui a été déjà signalée par O.W. CRUZ, Mc GREGOR, NAPPIER et Coll.. Mais la structure des cellules, leurs caractères tinctoriaux, leurs tailles, leurs formes sont identiques à ceux observés dans la moelle normale.

2. Une augmentation modérée des formes basophiles

3. Une pauvreté des éléments éosinophiles médullaires (BONNIN et MORETTI) qui, comme dans le sang périphérique est en raison inverse de l'ancienneté de l'affection.

Parmi ces modifications, nous retenons surtout un point sur lequel il y a lieu d'insister : c'est l'absence de sidéroblastes ou érythroblastes à granulations ferriques qui témoigne de l'épuisement des réserves de fer (RAVISSE, CHARMOT et DEMARCHI, FOY et KONDI). Et la présence d'un taux normal de ces sidéroblastes doit inviter le clinicien à chercher une cause de l'anémie autre que l'ankylostomiasse.

Mc JESPERS fait cette remarque que l'épuise-

ment médullaire est fréquent et plus évident chez l'enfant et qu'il a rencontré même de véritables moelles aplastiques dans les cas graves. BONNIN et MORETTI les a aussi rencontrées surtout à la phase terminale de l'anémie.

De toute façon, l'intérêt de cet examen serait peut-être justifié par le but de pousser loin les investigations, par exemple dans les cas d'anémies mixtes ou complexes associées. Il ne semblerait par contre, pas très utile dans l'anémie ankylostomique pure. Et une telle opération douloureuse aurait l'avantage de ne pas être généralisée dans les pays comme le Cambodge où son effet ne serait pas apprécié des habitants surtout des parents des enfants.

4/ La crase sanguine :

Le taux des plaquettes et la coagulabilité du sang ne sont pas modifiées. Aucune anomalie notable de la crase sanguine n'est signalée. Le temps de Howell et le taux de prothrombine sont normaux, bien qu'expérimentalement THORTSON a obtenu un allongement du temps de Quick chez le Chien par des extraits de vers (CHARMOT et REYNAUD) Mc JESPELRS, au Congo chez les noirs ne note rien de spécial (le temps de coagulation en tube et sur lame est normal) si ce n'est une petite hyperplaquettose et un temps de saignement de Duke légèrement raccourci, mais qui ne semble pas, selon l'auteur, avoir une signification pathologique particulière.

L.C. BRUMPT, dans l'ankylostomose aiguë provoquée chez les polyglobuliques a noté des petites tendances hémorragiques passagères.

5/ Syndrome humoral :

Les modifications des protéines sanguines sont diversement interprétées selon les auteurs et les régions considérées.

Ainsi KOBAYASHI (1929) VILLELA et TEIXEIRA (1930) ZAINAL, STREEF-SPAAN et DELL'ACQUA ont trouvé les protéinémies toujours abaissées et

que cette baisse porte surtout sur le sérum-albumine, les globulines étant normales d'où le rapport S/G inversé.

D'autres, au contraire, comme PELLICIOTA (1942), LARIZZA et VENTURA (1950) TRINÇAO et Coll. (1953) GOUVEIA et PARREIRA signalent comme constante l'absence d'hypoprotéïnémie.

Nous pensons qu'il faudrait voir dans ces divergences les conditions totalement différentes dans lesquelles ont étudié ces auteurs ; l'ankylostomose observée par LARIZZA et VENTURA à Pavie, province la plus évoluée de l'Italie ne peut se comparer à celle des pays sous-développés.

En effet, L.C. BRUMPT, pour sa part étudiant l'ankylostomose en Indochine et en Inde, trouve les protéinémies toujours diminuées dans les cas graves (Méthode de Van Slyke). Autres signes biochimiques : la bilirubinémie est normale. L'hyposidérémie constitue enfin le trouble fondamental de l'affection avec la sidérophiline saturée. Les autres signes comme la vitesse de sédimentation, l'urée sanguine, etc... n'ont pas de grand intérêt en pratique.

2 - MODIFICATIONS LEUCOCYTAIRES

Il existe dans l'ankylostomose aiguë une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile et éosinophile. Les polynucléaires neutrophiles sont en général notablement augmentés. Mais selon certains auteurs, il ne faut pas imputer cette hyperleucocytose à la seule cause parasitaire. En effet, on pourrait penser que l'habitant des pays tropicaux est soumis à des réinfestations continuelles et des infections bactériennes et polyparasitaires pour qu'on puisse admettre ainsi une étiologie unique de cette hyperleucocytose, laquelle n'a donc pas beaucoup d'intérêt pratique. Il convient par contre de considérer beaucoup plus l'éosinophilie. Une notion sur laquelle ont récemment in-

sisté LAVIER et L.C. BRUMPT : c'est la loi générale en helminthiase-hématologie selon laquelle la valeur du temps domine.

Lors de l'infestation l'éosinophilie apparaît après une période de latence de une à deux semaines. Puis elle s'élève rapidement pour atteindre son maximum vers la fin du troisième mois, le taux étant d'ailleurs variable d'un sujet à l'autre. Elle décroît ensuite d'abord assez rapidement, puis lentement au fur et à mesure du temps. Ces faits expliquent l'opinion couramment admise dans les pays tropicaux que l'éosinophilie manque souvent dans l'anémie ankylostomique. En pratique, cependant, beaucoup d'autres verminoses ou parasitoses peuvent coexister ou se surajouter et modifier ainsi l'allure leucocytaire. Aussi, l'évolution suivant la courbe ci-dessus citée n'est que rarement observée. En outre, l'éosinophilie varie d'un sujet à l'autre et dans le temps chez le même sujet.

Il n'y a pas non plus de relations nettes avec l'anémie, ni un rapport constant avec l'intensité de l'infestation. Les surinfestations n'entraînent qu'une modification légère et passagère de l'allure générale des courbes leucocytaires, (L.C. BRUMPT). L'évolution en cours de traitement est très variable ; l'éosinophilie peut augmenter, décroître, osciller ou rester à peu près stable. Théoriquement le déparasitage devrait entraîner une réduction des éosinophiles, mais il n'en est pas toujours ainsi en pratique, en raison de la fréquence du polyparasitisme. En tous cas, d'innombrables facteurs influencent le taux de polynucléaires éosinophiles tels par exemple : surinfestations, présence d'autres parasites, maladies infectieuses intercurrentes, etc...

En règle générale, la présence d'une éosinophilie chez un anémique doit évoquer l'ankylostomiase. Mais, son absence ne permet pas d'éliminer cette helminthiase et sa persistance après le déparasitage est possible.

D - Etude pathogénique

Une notion sur laquelle tout le monde semble d'accord est que : les ankylostomes sont inoffensifs lorsqu'ils se trouvent en petit nombre, il existe, en effet, un seuil d'infestation au-dessous duquel, l'anémie n'apparaît pas (L.C. BRUMPT). Par contre le mécanisme suivant lequel le parasite détermine cette anémie est plus discuté.

D'innombrables théories ont été émises avec leurs éventuelles controverses. Toutes, elles plaidaient en faveur des différents et hypothétiques pouvoirs pathogènes de l'ankylostome.

- La théorie traumatique et bactérifère du parasite

a été évoquée pour la première fois par GRIEESINGER depuis le milieu du 19ème siècle. Elle mettait en cause les petites plaies intestinales provoquées par l'ankylostome qui constitueraient la porte d'entrée pour la flore microbienne intestinale et pour la résorption des produits toxiques du milieu, lesquels seraient responsables de l'anémie.

- La théorie infectieuse

basée sur l'existence d'une polynucléose neutrophile et une fièvre ankylostomique qu'ont soutenue certains auteurs classiques, n'est pas défendable (L.C. BRUMPT).

Jusqu'alors, les théories qui se partageaient les préférences du public médical sont au nombre de deux :

- . la théorie toxique
- et . la théorie mécanique ou spoliatrice.

- La théorie toxique

Parmi toutes les théories pathogéniques qui ont tenté d'expliquer l'anémie de l'ankylostomose, s'il en est une qui soit la plus controversée, c'est bien la théorie toxique. Aux dires

de certains auteurs des vingt premières années de ce siècle (LOOS, ALESSANDRINI, PRETI, LIEGMAN, etc...) la quantité du sang spolié par l'ankylostome est infime pour pouvoir créer l'anémie, le ver élaborerait par contre une toxine qui serait essentiellement dotée d'une action hémolytique. (SIMONIN, thèse Nancy 1920).

L'anémie ankylostomique devrait dans ce cas, revêtir les caractères des anémies hémolytiques. A l'appui de cette hypothèse, il a été apporté des considérations d'ordre clinique et des observations expérimentales qui ne peuvent être toutes rapportées ici. Ainsi, PARISOT, DARRE (1909) et FAIRISE (1913) avaient observé l'ictère hémolytique dans l'ankylostomiase.

Expérimentalement, CRISAFELLI et SIMONI, DESCHIENS et POIRIER (1948) ont provoqué l'anémie vermineuse des animaux de laboratoire avec des extraits de vers ; et l'hémolyse in vitro par ces extraits , a été constatée par LOEB et SMITH , ALESSANDRINI, CALMETTE et BRETON, etc....

D'autres auteurs, à cette époque, attribuaient au sérum des sujets parasités des propriétés lytiques vis-à-vis des G.R. de ces mêmes sujets et des individus normaux. Il en était ainsi pour FULLEBORN et KIKUTH qui pensaient que l'anémie était due soit à la destruction des hématies, soit à l'atteinte du tissu matriciel médullaire par ces toxines hémolytiques.

Nous ne nous attarderons pas à discuter en particulier toutes ces observations qui ne peuvent être soutenues dans la genèse de l'oligocytémie ankylostomique. Nous ne pouvons toutefois moins faire que de remarquer qu'il n'y a aucune preuve formelle et plausible de l'existence d'hémolyse dans l'anémie ankylostomique. La toxine hémolytique de l'ankylostome ne se manifeste guère in vivo. Aucune hémolysine n'a été décelée dans le sérum. Aucune modification de la résistance osmotique des érythrocytes ne peut être révélée. D'autre part, il n'a pas été possible jusqu'à présent de mettre

en évidence la moindre altération plasmatique et globulaire qui puisse être interprétée comme indice de la présence dans le sang des sujets atteints d'anémie par ankylostome, de substances capables d'exercer une action érythrolytique. Comme l'ont démontré les expériences de LARIZZA qui utilise la technique de Dacie, le plasma du sujet infesté par ankylostome, n'exerce sur les G.R. normaux, ni sur ceux d'un autre sujet atteint d'anémie par ankylostome, aucune action nocive et capable d'en réduire la survie. De leur côté, les G.R. des malades atteints de l'anémie par ankylostome ont une survie normale quand ils sont transfusés chez l'individu normal. Enfin, le rythme d'échange hémoglobinique ne semble pas au cours de l'anémie ankylostomique s'écarter de la normale. Les malades n'ont jamais présenté de subictère, ni d'urobilinurie ; le taux de bilirubinémie est habituellement compris dans les limites de la normale et l'indice hemolytique se situe souvent entre les limites des variations physiologiques.

A ces constatations négatives on pourrait ajouter encore l'absence de splénomégalie, d'altération du tissu osseux... et l'absence de tendance ferro-métabolique capable de rendre compte d'une exaltation de l'hémolyse telle qu'hypersidérinémie et hypotransferrinémie.

Pour certains auteurs (TRONCHETTI, ASTALDI et Coll.) le facteur toxique exercerait son action contre les érythrocytes non pas à la périphérie, mais directement dans la moelle osseuse et l'ankylostome, agissant par l'intermédiaire de substances qu'aurait lui-même élaborées, provoqueraient non pas une myélo-asthénie dans le sens habituel de ce terme, mais un désordre de la maturation érythrocytaire qui affecterait spécialement la synthèse de l'hémoglobine.

Même envisagée sous ce nouveau jour, l'hypothèse toxique ne paraît pas défendable.

- La théorie spoliatrice

Pour la théorie spoliatrice, l'anémie serait à rattacher directement aux pertes de sang prolongées que provoque le parasite au niveau de la muqueuse intestinale.

FOSTER et LANDSBERG (1934) n'admettaient que l'hémorragie comme explication de l'anémie. FOSTER a montré le parallélisme entre l'anémie ankylostomienne et l'anémie par saignées répétées. NISHI s'attachait à évaluer l'importance des pertes sanguines. O. CRUZ y démontrait la part considérable de la déperdition martiale.

Par ailleurs, c'est ce pouvoir spoliateur du ver qui a conduit M. DUVOIR et L.C. BRUMPT il y a quelques années à utiliser l'ankylostomose provoquée dans le traitement des polyglobulies.

A l'appui de cette conception, on peut sans doute, réunir de nombreux arguments et la seule notion du pouvoir anémiant à la longue des pertes de sang répétées même si elles sont minimes, suffirait à la rendre plausible.

Il est, en effet, une variété d'anémie hypochrome, microcytique, qui constitue même la forme fondamentale de ce type d'anémie : ce sont les anémies liées à un suintement sanguin chronique se présentant au niveau de l'oesophage, de l'estomac, du duodénum et de l'intestin (qu'il s'agisse de lésions érosives ou de formations variqueuses) ou encore au niveau de la muqueuse utérine, vésicale, etc... Mais si la spoliation sanguine reste le principal mécanisme causal de l'anémie, il est aussi un facteur biologique fondamental qui est déterminant dans le trouble bio-chimique de cette anémie : c'est la carence martiale. En réalité, c'est cette théorie ferro-carentielle qui est la vraie universellement et actuellement admise. Cependant, si nous ne la présentons pas dans un chapitre à part, c'est parce que nous pensons que cette seconde est sous la dépendance étroite de la pre-

mière. Ces deux phénomènes pathologiques : spoliation sanguine et spoliation ferrique vont, en fait, de pair. En effet, LARIZZA et VENTURA récemment (1959) pensent que "si l'anémie est la conséquence exclusive des déperditions sanguines chroniques, il devrait exister un rapport constant entre l'apparition de l'anémie et l'importance des spoliations sanguines, en d'autres termes, toutes les fois que les spoliations atteignent et dépassent un certain niveau, on devrait obligatoirement assister à la survenue de l'anémie. Tout au contraire, quand il y a hémorragie chronique, l'anémie ne survient que dans une faible proportion des cas et les sujets qui ont subi les pertes sanguines les plus sévères et depuis le plus longtemps ne sont pas toujours du nombre. Réciproquement, il n'est pas exceptionnel que l'anémie atteigne, parmi les ankylostomiques, les sujets qui présenteraient l'infestation la moins massive autant qu'on en puisse juger par l'élimination d'oeufs dans les selles et le guintement le moins inquiétant". Les pertes sanguines chroniques ne peuvent donc constituer, selon ces auteurs, le trait d'union nécessaire et suffisant entre l'infestation ankylostomique et la survenue de l'anémie. Nous pensons qu'il ne s'agirait là que d'une simple question de terrain et de tolérance individuelle propre à chaque patient. En effet, tout le monde paraît d'accord sur le fait que tous les ankylostomés ne sont pas toujours malades et ne souffrent pas de la même façon de leur parasitose. Et toujours en situant notre sujet d'étude dans le cadre exotique, nous pensons qu'il faudrait beaucoup tenir compte de ces notions que sont la résistance du malade, son état nutritionnel, sa susceptibilité individuelle, les éléments de son bilan ferrique au départ, etc... qui jouent leur part avec autant d'efficacité. FÜLLEBORN pensait même que les habitants du Nord de l'Argentine ne souffraient pas de leur parasite parce que leur alimentation était par-

ticulièrément riche en viande.

En résumé, cette spoliation sanguine provoquée par le parasite est globale et porte également sur le fer. Aussi a-t-on essayé d'évaluer ces pertes de sang et celles du fer.

a) - Les pertes de sang

Grâce à l'emploi de Cr⁵¹ et du Fe⁵⁹ au cours de ces dernières années (ROCHE et Coll., GARRITSEN et COLL; MASUYA TOMIICHI) on peut obtenir d'utiles précisions sur l'importance des spoliations sanguines par le ver que l'on peut même mesurer.

On évalue la quantité de Fe⁵⁹ qui passe dans les feces des malades atteints d'ankylostomiose et dont les G.R. contiennent de l'hémoglobine radio-active et sont marqués par cet isotope; il est possible d'en déduire la quantité de sang qui est dispersée dans la lumière intestinale. Les valeurs ainsi obtenues permettent de déduire la quantité de Hb éliminée dans les selles et donc la quantité des G.R. passés dans l'intestion à la faveur des activités spoliatrices de l'ankylostome.

Ces pertes, très variables d'un malade à l'autre, s'avèrent plus importantes en cas d'infestation par A. duodéal qui possède une activité spoliatrice plus grande que par le N. Americanus. L'ankylostome solidement implanté à la muqueuse duodénale par sa puissante armature buccale suce le sang à la manière d'une tétée (L.C. BRUMPT). Cette activité de succion a été étudiée par WELLS (1931) NISHI (1933) et RYO, mais concernait l'ancylostoma caninum. Ils ont trouvé que chaque ver détermine une perte journalière qui était évaluée respectivement à

0,84 ml par WELLS
0,70 ml par NISHI
et 0,52 ml par RYO.

Chez les sujets infestés, TASKER trouve pour le Necator, des pertes quotidiennes de 9 à 90 ml parallèles à la charge en vers (8 ml pour 100

vers, 90 ml pour 1.500 vers, soit 0,07 ml par Necator).

- M. ROCHE (1959) sur 14 patients a évalué les pertes à 8 , 9 ou 10 qu'il a estimé par ver et par jour à 0,2 ml pour l'A. duodénal et 0,03 ml pour le N. Americanus.

- MASUYA TOMIICHI (1959) a obtenu des chiffres de 3 à 16 ml soit 0,12 ml par ver pour le genre Dubini et 0,03 pour le genre Necator.

- H. FOY et KONDI (1960) donnent des taux de 5 à 44 ml par jour en moyenne.

- M. GILLES (1961) situe des variations de 83 à 160 ml chez un malade ayant expulsé 1890 Necator (soit pour lui, une perte moyenne de 0,06 ml par ver et par jour).

On conçoit donc aisément l'importance de sang qui sera enlevée quotidiennement à l'individu (de quoi alimenter toutes les banques de sang du Cambodge).

D'une manière très générale, les pertes sanguines sont en rapport avec la charge en vers et le nombre d'oeufs par gramme de selles. Mais, comme le font remarquer MM. FOY et KONDI, des facteurs encore obscurs modifient ces rapports si bien que la corrélation n'est pas très étroite : sans doute parce que l'écoulement sanguin par l'anus d'un ver peut varier d'un helminthe à l'autre ; ou encore le déplacement des vers sur la muqueuse laisse des érosions qui pourraient saigner plus ou moins longtemps. D'ailleurs L.C. BRUMPT a démontré que dans les fortes infestations, du fait de gêne apporté par excès de densité parasitaire, la perte sanguine est proportionnellement moindre. Cette idée pourrait peut-être également expliquer pour une petite part les constatations précédemment citées de LARIZZA et VENTURA.

Tandis que la corrélation entre le taux d'Hb dans le sang et la charge en vers là aussi, n'est pas toujours étroite, on peut admettre approximativement par contre qu'il n'y a pas ou peu de troubles lorsqu'il y a moins de 1000 oeufs par gramme de selles (en l'absence d'autres facteurs anémiantes) ; et l'anémie serait inévitable à partir de 10.000 oeufs/g de selles d'ankylostome et de 20.000 oeufs/g de Necator (L.C. BRUMPT).

b) - Les pertes de fer

La discussion ne saurait se porter aujourd'hui sur cette genèse de la carence martiale dans l'anémie ankylostomique. Tous sont d'accord, en effet, depuis les travaux de O.W. CRUZ, qu'il y a carence de ce métal dans la maladie et que le traitement doit en conséquence comporter sa prescription.

Quelles sont donc les bases qui permettent de caractériser cette carence ferrique ? - La réponse y est affirmative. Il existe, en effet chez les ankylostomés anémiques des signes hématologiques d'ordre morphologique ou bio-chimique qui justifient et imposent l'idée d'une carence martiale. Ces caractéristiques sont les suivantes :

1/ L'aspect hématologique centrale (disparition des sidéroblastes de la moelle osseuse et périphérique réalisé est celui qui classiquement distingue les anémies par carence ferrique quel que soit le facteur causal de la carence (-hypochromie périphérique marquée avec microcytose). Ces signes ne constituent pas en soi des éléments distinctifs de valeur absolue puisqu'on peut les retrouver en tout ou en partie dans des syndromes hémopathiques d'origine certainement non carentielle dans le sens propre du terme comme les anémies infectieuses, saturnine et l'anémie thalassémique, mais ils représentent

dans l'anémie par ankylostome, comme du reste dans toutes les anémies par déficit ferrique vrai les aspects morphologiques les plus distinctifs du syndrome. Jamais dans les anémies infectieuses, le blocage de la maturation n'est aussi prononcé et dans l'anémie saturnine et l'anémie thalassémique, il est habituel de rencontrer d'autres anomalies plus caractéristiques : granulations basophiles, poïkilocytose marquée, etc...

2/ Le comportement des constituants bio-chimiques, est tel que la constance avec laquelle on retrouve dans cette anémie, l'hyposidérinémie, hypertransferrinémie, ne peut s'expliquer que par la nature ferriprive de l'anémie.

3/ L'étude sur le métabolisme du fer par le Fe radio-actif I/V permet d'affirmer que chez les malades atteints d'anémie par ankylostome le "turn-over" du Fe est typique de tous les états de carence martiale quelle qu'en soit la nature.

4/ La remarquable sensibilité au traitement martial et la vitesse d'utilisation élevée du Fe qui exprime une soif incontestable de l'organisme en ce métal.

Quelle est l'importance de la spoliation ferrique par l'ankylostome ?

Ici aussi grâce aux progrès des récents travaux par le chrome radio-actif, on pourrait obtenir de précises estimations.

Le Fe étant le principal constituant de l'Hb, ses pertes par les feces dépendent de la quantité du sang spolié et du taux d'Hb de ce sang.

Ainsi 100 ml de sang contiennent 55 ml de Fe pour un taux normal d'Hb de 15 g. Chez les ankylostomés anémiques, les pertes fécales

quotidiennes en Fe sont, selon les auteurs, de l'ordre :

de 5 à 10 mg d'après F. GARRITSEN

6,5 mg en moyenne d'après FOY et KONDI

1,8 à 16,24 mg d'après M. ROCHE

1,5 à 8 mg d'après MASUYA TOMIICHI.

Mais, on ne saurait apprécier isolément ces valeurs sans tenir compte des considérations du bilan ferrique en général. D'autres facteurs multiples peuvent influencer, en effet, sur ce dernier, tels que : les besoins, les apports, le coefficient d'absorption, les réserves etc... propres à chaque individu et à chaque région considérée. En outre, étudiant le sang dispersé dans la lumière intestinale M. ROCHE récemment démontre qu'une partie de fer perdu pourrait être réabsorbée à un taux moyen de 40 p. cent (étude au Cr₅₁).

En ce qui concerne l'absorption du Fe chez les ankylostomés, elle a été considérée par certains auteurs du début de ce siècle comme viciée. Il est bien démontré actuellement grâce aux études sur les courbes de sidérémie après surcharge orale ou études au Fe 59 par ROCHE et MASUYA qu'il n'y ait pas défaut de l'absorption du Fe liée à la présence de l'helminthe. Toutefois un apport alimentaire excessif en phosphates et surtout en phytates pourrait rendre le fer insoluble de même que l'abaissement du rapport Ca/Ph.

Dans les pays chauds les conditions d'études sont d'autre part différentes de celles des pays tempérés ; la sudation sous la chaleur des tropiques, représente une cause de loin non négligeable des pertes martiales pouvant atteindre 0,3 à 6 mg/24 heures pour FOY et KONDI et 0,13 mg pour HUSSAIN . De plus autant dans les pays tropicaux, les habitudes alimentaires les possibilités de s'alimenter varient d'une région à l'autre, autant il faut tenir compte de l'apport alimentaire moyen en fer de la po-

pulation. Si on compare, par exemple à l'Europe avec des régimes alimentaires apportant largement de 15 à 25 mg de Fe par jour, cet apport quotidien est en général plus bas dans les pays chauds et serait de l'ordre de 10 mg chez l'homme et de 12 mg chez la femme.

Et nous pensons, enfin, que c'est à ces différents facteurs conditionnant la balance du bilan ferrique qu'il faudrait attribuer leur véritable rôle dans le déclenchement de l'apparition de l'anémie par ankylostome, ou en d'autres termes, le facteur terrain y est primordial. Les faits cliniques sont en effet probants : tel le cas d'un homme adulte non carencé avec réserves de fer satisfaisantes chez qui des pertes ferriques quotidiennes peu importantes et correspondant à une charge en vers relativement faible seront rapidement compensées par l'accroissement de l'absorption du fer alimentaire et par l'appel aux réserves ferriques. L'individu pourra ainsi, reconstituer son hémoglobine circulante et il n'y aura pas d'anémie. Mais si la même infestation provoquant la même quantité de perte ferrique vient frapper un organisme vulnérable par exemple une femme dont les dotations ferriques subissent le prélèvement périodique des menstruations, ainsi que les autres prélèvements physiologiques occasionnés par la grossesse et le partum, cette spoliation de fer tant soit peu importante aboutira rapidement à l'apparition de l'anémie. Ceci nous donne aussi la raison pour laquelle l'anémie revêt une particulière gravité et une fréquence accrue parmi les populations soumises à un régime alimentaire pauvre avec apport très réduit en protéines carnées. Enfin on peut s'expliquer aussi pourquoi il suffit d'une circonstance occasionnelle d'importance minime telle qu'une hémorragie sans gravité, les besoins accrus au cours de la croissance ou des infections chez l'enfant, ou des règles plus abondantes que d'habitude pour rompre un équilibre instable et permettre à l'anémie de se manifester. Et à partir

des pertes que l'on peut grossièrement estimer égales à 25 ou 30 ml par exemple par 24 h (soit 13 à 16 mg de Fe) et qui doivent correspondre à une charge en vers de l'ordre de 1000 Necator ou de 350 ankylostomes, le bilan ferrique deviendra négatif. L'organisme, dès lors fait appel aux réserves organiques qu'il puisse progressivement et lentement ce qui pourrait nécessiter un délai de plusieurs mois. Cet épuisement provoquera la sous-production de l'hémoglobine et chaque milligramme de perdu ne pourra être remplacé à moins que le malade ne reçoive du fer en excès dans son alimentation. Ainsi nous retrouvons ici justifiée la conception de LARIZZA et VENTURA qui soutiennent que l'anémie n'apparaît qu'une fois les réserves ferriques de l'organisme épuisées.

Il s'ensuit un ralentissement de la maturation érythroblastique et la microcytose apparaîtra ; on arrive au stade de l'insuffisance médullaire relative (stade de décompensation avec chute de l'hématocrite).

En somme dans la pathogénie de l'anémie par ankylostome, le rôle des pertes intestinales de sang donc de fer paraît acquis. Toutefois, de nombreux points restent obscurs, tels que, par exemple :

- rôle des carences protéiques ou autres,
- effet de l'ankylostome sur l'absorption intestinale,
- hypothétique inhibition de l'érythropoïèse par des toxines ou stimulation du S.R.E. par élaboration de substances qui n'ont pas été identifiées jusqu'à présent. En outre, d'autres causes anémiantes peuvent, en milieu tropical, être associées à l'ankylostomiase.

E - Interférences pathologiques

Le facteur pathogénique fondamental étant acquis (pertes de sang et par la voie de conséquence carence ferrique), on peut se demander s'il constitue toujours le trait d'union entre l'affection et l'anémie exclusivement à tout autre facteur ou si dans certains cas interviennent aussi d'autres facteurs carentiels?

Beaucoup d'auteurs se sont prononcés, en effet, en faveur de l'unicité et de l'exclusivité de la carence martiale comme cause d'anémie. Toutefois, O.W. CRUZ a retenu le rôle accessoire que peuvent jouer certaines carences alimentaires autres que la carence ferrique. Il faut admettre que dans certaines conditions d'existence où les habitudes alimentaires d'une zone d'infestation ou les affections intercurrentes associées pourraient modifier les caractéristiques du tableau ferriprive en évoquant l'un des aspects multiples et complexes que réalisent les carences vitaminiques ou protéiques et en aggravent les conséquences. Dans les pays chauds où la malnutrition est courante, des observations certaines d'anémie par ankylostome qui, à côté de l'élément ferriprive, peuvent reconnaître dans leur déterminisme d'autres facteurs, parmi lesquels la carence protéique est celle qui occupe apparemment la place prépondérante.

Il est enfin, en milieu tropical, d'autres éléments qui pourraient concourir à l'aggravation ou au déclenchement de l'anémie :

- L'élément avitaminosique ou hypovitaminosique jouerait probablement sa part dans certaines régions défavorisées.

- Les infections chroniques telles que la tuberculose, la syphilis encore fréquentes en Extrême-Orient.

- Les parasitoses associées : elles sont extrêmement fréquentes en zone tropicale humide; et le polyparasitisme est d'observation courante. L'association de l'ankylostomose avec d'au-

tres parasitoses varie selon les régions.

. G. GAND (1956) au Maroc note 42 p. cent d'écoliers parasités par ascaris et trichocéphales auxquels s'intrique l'ankylostome.

. PAYET et PENE (1957), à Dakar, enregistrent l'association fréquente de l'ankylostomose-Bilharziose.

. CHARMOT et DEMARCHI, à Brazzaville (1959) trouvent l'ankylostomose associée surtout aux dysenteries bacillaires et à l'amibiase.

Anémies par affection du couple hépatosplénique, c'est un syndrome fréquent chez l'Africain selon PAYET et ses Coll. et dont il est difficile de trouver les causes qui sont souvent multiples. Les anémies des cirrhoses hépatiques sont très communes en Afrique, fréquentes également en Extrême-Orient (Indochine). L'ankylostomose, dans ce cas sera aggravante et très aggravée.

F - Anémies tropicales à participation vermineuse

La confusion est, en effet, constante entre l'anémie ankylostomique pure et l'anémie tropicale d'origines diverses (L.C. BRUMPT). Bien qu'elle soit relativement rare en milieu tropical du fait de l'intrication de plusieurs facteurs anémiant, l'anémie ankylostomique pure reste, comme a dit L.C. BRUMPT, un syndrome parfaitement défini dans sa pathogénie, ses signes cliniques, hématologiques, coprologiques et dans son traitement. Son aspect est identique dans tous les pays.

L'anémie tropicale par contre, qui se distingue de l'anémie vermineuse, est différente selon les pays à cause de la diversité de ses composantes étiologiques. Ainsi le Professeur L.C. BRUMPT a pu observer au Tonkin où sévit surtout l'ankylostome duodénal, l'anémie ankylostomique pure avec une grande fréquence, alors

qu'il observe plus rarement au Cambodge où existe plus souvent le Necator et où la vermineuse se combine à des facteurs constitutionnels : thalassémie et hémoglobine E. En Inde du Sud, l'ankylostomose est associée à la carence protéique et à la carence martiale d'apport. Mais, en pratique exotique tous les intermédiaires existent entre l'anémie vermineuse pure et l'anémie tropicale avec participation vermineuse. C'est donc aux cliniciens de ces pays de mesurer l'importance de cette dernière et d'y ajuster une thérapeutique appropriée.

Aussi et selon les cas tantôt l'ankylostomose est la cause essentielle de l'anémie, tantôt elle interfère avec ces diverses anémies tropicales.

1/ Anémies palustres

Le paludisme se trouve variablement associé avec l'ankylostomose selon les régions. Assez commune en Afrique, cette combinaison est devenue, par contre, plus rare dans les plaines deltaïques d'Indochine. Au Cambodge, la régression de l'endémie palustre est nette depuis la campagne de l'O.M.S.. Elle s'observait, d'ailleurs, rarement dans la région des plaines. Il serait peut-être intéressant au contraire de pousser les enquêtes parmi les peuplades primitives vivant dans les régions des hauts plateaux pour essayer d'étudier l'interaction ankylostomose-paludisme-hémoglobine E fréquente chez ces tribus.

2/ Anémies de nutrition tropicale

Dans les pays tropicaux, selon les régions et les habitudes alimentaires, les carences en protéines, en vitamines et en fer sont à l'origine des anémies protéoprives, avitaminosiques et ferriprives.

a) Carences en facteurs vitaminiques :

On sait en réalité peu de chose. On pourrait toutefois penser que des associations avitami-

nosiques quoi qu'elles ne soient pas manifestes, peuvent s'observer du moins dans les régions à régime alimentaire uniforme et pauvre en certains principes vitaminiques et avoir éventuellement une influence défavorable sur l'évolution du syndrome anémique. La carence en pyridoxine, par exemple, pourrait être à l'origine de l'hypochromie en milieu tropical. Il n'est pas rare que l'on signale encore dans certains pays des cas d'avitaminoses P P et B compliquant l'anémie ankylostomique. Et nous pensons dans le même ordre d'idées qu'il pourrait exister au Cambodge en particulier, chez les enfants en période de sevrage où le régime est souvent monotone, des états de polycarences frustes qui seraient des facteurs aggravants des chétivismes vermineux également fréquents dans ce pays. Il n'est pas, non plus exceptionnel, dans les pays chauds, qu'un facteur hypovitaminosique plus ou moins manifeste n'intervienne dans ces syndromes spruiformes complexes qui compliquent parfois l'évolution de l'infestation ankylostomique (SERVINO, CICCHINI). Il en résulte des syndromes hématologiques difficiles à classer et sur lesquels il est extrêmement difficile de dire ce qui revient au parasite et ce qui revient aux circonstances étiologiques (troubles de l'assimilation et de l'utilisation des vitamines, sécrétions anormales et déficitaires du système duodéno-pancréas etc...

b) Anémies ferriprives - sidéropénies tropicales

Les travaux de ces dernières années attachent beaucoup d'importance à ce problème d'actualité en milieu tropical, que ces sidéropénies soient larvées ou qu'elles s'accompagnent d'anémie ferriprive et dont nous avons déjà parlé au chapitre pathogénique. Il est en effet un fait très courant que les habitants des pays chauds présentent souvent cette carence. Ainsi au Congo, BASCOULERGUE donne, pour un apport alimentaire moyen en fer par personne et par jour, un chiffre de 12 mg alors qu'au Ja-

pon cet apport serait de 10 mg chez les villageois. Chez l'enfant, en milieu tropical, cette carence trouve son explication dans l'alimentation au sein longtemps poursuivie, le lait de femme étant très pauvre en fer (0,1 à 0,3 mg seulement de fer pour 100 ml de lait). D'autre part, dès le sevrage, les bouillies traditionnelles, surtout à base de riz, en Extrême-Orient, apportent très peu de fer ; les feuilles vertes, le poisson, la viande ne se sont introduits que très tardivement dans l'alimentation. Les travaux de BERGERET et BASCOULERGUE (1961) en Afrique (Yaoundé), illustrent bien ces considérations en montrant que la sidérémie moyenne est très basse chez l'enfant de la naissance à l'âge de 3 ans et qui est de 63μ en moyenne en dehors de toute ankylostomose (au lieu de 90μ). Il en est de même dans le Sud de l'Inde où à part la malnutrition protéique, la carence martiale est une cause importante d'anémie ; en effet, le dosage de fer sérique pratiqué dans cette région montre un taux en général bas (entre 50 et 100 gammas). De son côté GORDON STOTT (1960) à l'île Maurice, découvre que la cause de l'anémie hypochrome dont souffraient 9 p. cent de la population, réside dans un apport alimentaire insuffisant en fer auquel vient s'ajouter l'effet d'ankylostomiase qui affecte le $1/3$ de la population de l'île.

En outre, les déperditions de fer que subit l'organisme sous les tropiques sont plus importantes et sont approximativement de 0,5 à 1,0 mg par jour dans les fèces, l'urine et la sueur. Il est probable d'autre part, que les états diarrhéiques chroniques qui sont fréquents dans les pays tropicaux, diminuent l'absorption du fer en raison du passage rapide des aliments dans l'appareil digestif et des altérations de la muqueuse intestinale. Ces états du bilan ferrique brièvement rappelés nous montrent donc combien sont vulnérables les sujets vivants dans ces conditions.

L'intrusion de l'ankylostome apportant une

cause de déficit ferrique en plus, rend l'ankylostomose particulièrement grave dans ces régions. Et il est évident que chez ces individus aux besoins accrus et recevant un apport de fer alimentaire en général à peine suffisant, qu'une charge en vers même modérée, sera rapidement anémiant. A plus forte raison, s'il existe déjà une anémie ferriprive, une charge faible d'ankylostome sera suffisante pour aggraver l'érythropénie. Aussi de grandes chloroses s'observent-elles couramment dans les pays tropicaux, alors qu'elles se voient beaucoup plus rarement dans les régions tempérées où l'alimentation est suffisante.

c) La malnutrition protéique

Elle est primordiale dans beaucoup de pays d'Afrique ou d'Asie sous-développés ou en voie de développement et où les conditions alimentaires sont loin d'être satisfaisantes comme l'ont montré les enquêtes nutritionnelles.

Mais dans la plupart des cas, il s'agit plus d'un déséquilibre alimentaire que d'une sous-alimentation vraie. Ainsi, comme a dit R. VANBREUSEGHEM, dans son rapport sur la nutrition des régions tropicales "cette sous-alimentation qui est peut-être un déséquilibre qu'une insuffisance des apports quantitatifs et qualitatifs tue davantage indirectement que directement". "Que l'homme, que l'enfant sous-alimenté surtout soit une proie facile pour de nombreux parasites est un fait incontestable et incontesté".

Des anémies nutritionnelles ou protéoprives d'aspects variés et aux tableaux hématologiques polymorphes s'observent tout particulièrement en Afrique (TROWELL 1943) et aux Indes (Lucy WILLS 1930). Elles apparaissent à la suite des carences complexes en protéines et en vitamines par suite de famine ou par obéissance à des rites religieux. Les régimes purement végétariens et les grossesses répétées favorisent leur évolution

cette carence protidique touche électivement les enfants et dont le kwashiorkor en est l'expression courante en particulier en Afrique (Congo) et aussi aux Indes. Et l'ankylostomiase s'y trouve fréquemment associée de sorte que PIERAERTS avait décrit à Kasaï, un syndrome caractérisé par dépigmentation-oedème, qui relevait selon lui, pour une partie de l'ankylostome qui entraîne une hypoprotéinémie et une sidéropénie par spoliation.

Au Cambodge, pays d'agriculture, d'élevage et essentiellement de pêche, nous ne pensons pas que la malnutrition protéique chez l'adulte ou le kwashiorkor chez l'enfant soient fréquents du moins pour les cas cliniquement patents; les paysans cambodgiens vivant des cultures des plaines sont en général assez bien nourris. Cependant, il n'est pas improbable qu'avec une alimentation surtout au profit des hydrates de carbone, de penser qu'il existerait beaucoup plus de déséquilibres alimentaires; et par conséquent, il serait d'un grand intérêt de dépister chez les jeunes enfants, les signes frustes de la malnutrition protéique possible.

Il n'est pas rare, par contre, que certains rites traditionnels ou religieux observés dans les habitudes alimentaires de ce pays contribueraient à créer des états de carences de l'organisme et déclencher ainsi la manifestation de l'infestation vermineuse jusque là latente.

Et tant que les individus hébergent de l'ankylostome dans leur intestin (ceux-là sont nombreux dans les zones d'endémie), ils seront toujours des anémiques en puissance, et il suffira d'une réduction de l'apport en fer dans leur alimentation ou que celle-ci soit défectueuse pour que les événements se précipitent. Il en était ainsi, jadis au Cambodge où la chlorose des jeunes filles était très commune par suite de la pratique

d'un rite traditionnel appelé "la retraite dans l'ombre" que nous avons déjà notée. En même temps que cette cure de l'ombre, à l'abri des rayons solaires, les jeunes filles devaient suivre un régime traditionnel ne comportant "ni viande, ni poisson, ni oeufs" (POREE et MASPERO). Cette alimentation dépourvue de protides essentiels d'une part et favorisée par les pertes de fer des premières menstruations d'autre part, n'a pas tardé à créer un état de chlorose et quand la fille sortait de sa cure, elle avait un teint d'apparence claire et magnifique. On conçoit donc aisément que pour peu que l'ankylostome ait déjà existé, que les conséquences seraient dans pareille circonstance rapidement néfastes. Et nous retrouvons encore justifiée cette parole d'un des maîtres de la pathologie exotique (GUNWARDEN) qui écrivit depuis le début de ce siècle que "dans les pays chauds beaucoup d'individus sont en état d'inanition chronique et vivent sur la limite qui sépare la bonne santé de la maladie. Chez ceux-là l'ankylostomose sera la goutte d'eau qui fera déborder le vase".

Mais, toujours est-il que l'addition de l'anémie ankylostomique avec la disémie protéoprive, rend en pratique, le tableau clinique particulièrement difficile à analyser. L'anémie protéoprive peut être, en effet, polymorphe. Et à cet égard, LARIZZA et VENTURA pensent qu'on peut différencier ces anémies ferro-protéoprives et les séparer des formes exclusivement ferriprives ou exclusivement protéoprives. Ces auteurs se basent, en cela, sur les caractéristiques hématologiques du sang périphérique (microcytose moins prononcée), sur la constallation hémato-chimique comportant hyposidérinémie, hypotransferrinémie, mais hyperprotoporphyrino-globulie modique), sur l'hypoprotidémie prononcée, enfin sur la faible réponse de l'anémie à la thérapeutique martiale.

Quoi qu'il en soit l'ankylostomose, le paludisme, la malnutrition coexistent souvent et il n'est pas toujours facile de savoir qu'elle est la part de ces différents facteurs pathologiques additionnels. Mais en pratique néanmoins, le traitement étiologique de l'anémie ankylostomique ne changerait en rien ; et au traitement vermifuge et au fer, il suffira d'adjoindre la thérapeutique correctionnelle des facteurs morbides et des carences associées : protides, vitamines, etc...

3/ Anémies constitutionnelles

a) La drépanocytose

Il semble, en effet, que ce soit BEET qui ait le premier, l'idée de comparer les taux d'infestation par ankylostome chez les drépanocytaires et les non drépanocytaires. Il trouva en 1947, 50 p. cent d'ankylostomés sur 102 des premiers et 52 p. cent sur 149 sujets indemnes de la tare ; et il pensa que l'ankylostomose a la même fréquence parmi les sicklémiques et les non sicklémiques. En 1952, S.C. LAMBOTTE-LEGRAND estimait que l'anémie par ankylostome est aussi fréquente chez les enfants porteurs d'hématies falciformes que les non porteurs et que les hétérozygotes ne bénéficient d'aucune protection vis-à-vis de l'ankylostome. Récemment, en 1956, RAPER note, au contraire un moindre pourcentage d'ankylostomés chez les hétérozygotes (2 cas de sicklémiques parmi 30 cas d'anémie ankylostomique). Mais, en admettant que cette différence pourrait être le fait du hasard (vu le nombre insuffisant des sujets étudiés) l'auteur suggère que l'infestation par ankylostome paraît être affectée par la nature de l'hémoglobine de l'hôte et que, comme pour le paludisme, le sicklémique paraît être également avantagé pour l'ankylostome.

JACOB, l'année suivante, ne note aucune différence non plus (50 p. cent d'ankylostomés sur

69 sicklémiques et 52 p. cent sur 270 témoins).

Or, récemment encore se basant sur une statistique de 207 anémies graves par ankylostome chez les enfants congolais, S.C. LAMBOTTE-LEGRAND conclut que les sicklémiques ne semblent pas être avantagés par rapport à cette affection. Par contre, CHARMOT et REYNAUD (1959) constatent, de leur côté, que les enfants souffrant d'anémie drépanocytaire sont nettement moins atteints par l'ankylostome que les enfants indemnes de la tare ou porteurs du simple trait drépanocytaire : 46 enfants de leur statistique atteints d'anémie drépanocytaire n'étaient parasités que dans la proportion de 26 p. cent. Et ces auteurs concluent que l'existence exclusive d'hémoglobine S pourrait influencer sur les relations hôte-parasite et paraît conditionner un certain degré de résistance à l'infestation par ankylostome.

L.C. BRUMPT, pour sa part, explique les faits observés par CHARMOT et REYNAUD, par le simple fait que les enfants sicklanémiques qui sont de grands malades et alités se trouvent moins exposés à la contamination que les enfants sains.

b) La thalassémie

Elle est extrêmement répandue dans l'Asie du Sud-Est, et d'après le Professeur L.C. BRUMPT, la thalassémie, véhiculée dans ces régions par les Chinois, paraît à l'origine plus asiatique que méditerranéenne.

C'est une anémie également hypochrome et microcytique, mais qui présente des stigmates hémolytiques. Sa fréquence ainsi que celle des hémoglobinoses anormales chez les Khmères au Cambodge, vient d'être découverte récemment par L.C. BRUMPT et VALLENTIN BRUMPT, de TRAVERSE et COQUELET. Il n'est pas donc exceptionnel que la thalassémie aussi fréquente soit associée à l'ankylostomose dans ce pays et que

les désordres s'y trouvent ainsi fortement aggravés.

e) L'Hémoglobinosé E

L'hémoglobinosé E, elle, a une distribution géographique plus étendue dans tout le Sud-Est Asiatique et elle semble caractériser selon L.C. BRUMPT une race brune austroasiatique. On l'observe en effet, en Indonésie, Thaïlande, Ceylan, Bengale, Philippines et Formose. Mais elle paraît nettement localisée au Sud-Est de l'Asie et affecte tout particulièrement les Cambodgiens dont un sur trois en est porteur soit à l'état homozygote, soit à l'état hétérozygote.

Mais, si parmi les hémoglobinoses anormales, l'hémoglobine E est la mieux supportée et que les sujets qui en sont porteurs paraissent présenter sur les individus normaux un avantage d'acquérir une résistance sélective à l'égard du paludisme (L.C. BRUMPT), ils paraissent par contre présenter un terrain hématique qui les sensibilise aux autres causes d'anémies : nutritionnelles, post-hémorragiques ou vermineuses dont l'ankylostomose en particulier. Aussi serait-il d'un grand intérêt épidémiologique d'établir l'indice d'infestation de cette dernière chez les populations arborigènes vivant dans les montagnes et les hauts plateaux au Cambodge.

G - Ankylostomose en pédiatrie.

Parmi les anémies qui motivent l'hospitalisation ou la consultation en milieu pédiatrique, l'anémie par ankylostome reste une des préoccupations les plus importantes des pédiatres en zone tropicale humide.

Sa fréquence, chez les enfants, varie selon les régions et dépend des circonstances selon lesquelles ils se trouvent infestés et des conditions sociales dans lesquelles ils vivent. Dans tous les cas, aucun âge de la vie n'est épargné : COCHAUX l'a observée chez

l'enfant de 2 mois et MAUZE (1954) l'a même constatée chez le nourrisson. Mais toujours est-il que ce sont les enfants des classes pauvres qui paient le plus lourd tribut.

L'ankylostomose-maladie tire, en effet, toute sa gravité de l'état de déséquilibre alimentaire auquel est soumis l'enfant. L'alimentation défectueuse : le sein trop longtemps poursuivi, au-delà de 12 mois, le sevrage tardif, la nourriture monotone surtout abondante en hydrates de carbone, l'introduction tardive d'une ration variée, telles sont les causes habituelles de la malnutrition et de polycarences facteurs aggravant de l'anémie ankylostomique.

La plupart des enfants sont élevés régulièrement au sein, théoriquement jusqu'à la deuxième année, voire la troisième. Et il est courant, dans les milieux défavorisés, de voir les jeunes enfants aussitôt sevrés, s'alimenter comme les adultes. L'alimentation d'appoint consiste principalement en céréales. Les rations supplémentaires en lait animal sont insuffisantes et en raison de leur cherté elles sont rapidement supprimées en faveur des céréales. Ces enfants doivent donc présenter une carence protéique et probablement calorique en particulier depuis 7 mois, jusqu'à 3 ans, période qui, comme on le sait, est celle de la fréquence maximum du kwashiorkor.

Certaines habitudes alimentaires défectueuses des collectivités sont aussi à imputer aux coutumes et aux pratiques traditionnelles.

Ainsi, au Cambodge, l'oeuf cru est rarement donné à l'enfant dans certains milieux par suite de croyance à la fois religieuse et traditionnelle.

D'autre part les diarrhées extrêmement fréquentes seraient probablement à l'origine en grande partie, des troubles de l'absorption.

Aussi ces enfants se trouvent-ils souvent

dans un état de nutrition si précaire qu'il suffirait d'une légère infection ou infestation parasitaire pour déclencher des troubles graves de l'organisme. Ceci nous explique également pourquoi l'ankylostomose détermine généralement chez ces enfants carencés du milieu tropical, l'aspect le plus grave des chloroses. Une anémie est parfois telle, qu'elle se présente au pédiatre comme une urgence médicale. Et certains auteurs font ainsi remarquer que l'épuisement médullaire est plus précoce et plus évident chez l'enfant de sorte qu'on peut rencontrer de véritables moelles aplastiques.

D'autre part, frappés au moment précis de leur développement, ces enfants sont devenus apathiques, volontiers hypotrophiques avec trouble staturo-pondéral.

La survenue de la maladie avant la puberté entraîne le retard pubertaire, un infantilisme, voire un nanisme parfois si important qu'on peut même parler de nanisme vermineux (L.C. BRUMPT). A l'origine de tous ces troubles, MOREIRA da FONSECA a insisté sur la fréquence relative de l'insuffisance de l'antéhypophyse, de la thyroïde, des surrénales et des gonades.

L.C. BRUMPT, pour sa part, n'a pas confirmé l'existence de perturbations glandulaires fonctionnelles. Il pense que les hypotrophies sont sous la simple dépendance de l'anémie et de la carence martiale.

La rapidité de la guérison après la déparasitation et l'administration du fer en est une preuve.

H - Ankylostomose et grossesse

La survenue d'une anémie ankylostomique chez la femme enceinte n'est pas rare en milieu tropical. Elle est même une éventualité fréquente en zone d'endémie, et le pronostic sera dans ce cas grave. On y trouve,

en effet, additionnés les mêmes éléments de gravité que sont les carences en fer qui rendent cet état de l'organisme vulnérable au plus haut point. Si l'on considère que la femme non enceinte est par elle-même déjà un terrain le plus sensible à la verminose par suite des pertes menstruelles de fer, on conçoit dès lors que l'état de gravidité ne fait que rendre cet équilibre encore plus précaire par l'accroissement considérable de besoins en ce métal.

Les apports supplémentaires sont indispensables pour la mère et l'enfant. On peut les évaluer de façon approximative et qui sont de l'ordre de :

400 mg pour le fœtus

100 mg pour le placenta

50 mg pour l'utérus

500 mg pour le volume globulaire supplémentaire, et

150 mg de prévus pour l'accouchement.

En fin de grossesse la femme aura donc à fournir environ 1,20 g de Fe ; et elle aura ainsi sérieusement entamé, sinon épuisé ses réserves ferriques qu'elle ne pourra plus compenser que par l'apport alimentaire. Or, dans les pays tropicaux la notion de déficience alimentaire est banale. Les besoins diététiques de ces groupes vulnérables : femmes enceintes ou mères allaitantes ne reçoivent, en effet, aucune attention spéciale. En outre, les femmes appartenant aux communautés les plus pauvres travaillent généralement jusqu'à la fin de la grossesse et reprennent leur activité peu de temps après l'accouchement. Aussi la conjonction de ces deux facteurs : ankylostomose et gravidité est-elle d'une habituelle gravité chez les femmes des classes pauvres, favorisées d'autre part par les privations, les grossesses répétées et rapprochées, les lactations prolongées et même pour les femmes asiatiques, par l'hypochromie constitutionnelle selon certains auteurs.

Ce qui explique également qu'il suffit, sur un tel terrain, d'un nombre d'ankylostomes beaucoup moindre qu'un individu normal pour voir l'anémie se déclencher rapidement et réaliser l'aspect grave de grande chlorose. Il va sans dire qu'arrivé à ce stade d'anémie, le pronostic tant pour la mère que pour l'enfant sera franchement mauvais si un traitement urgent n'intervient pas.

Le capital hémoglobinique est parfois si bas que la viabilité du fœtus in utero ne peut plus être assurée, et le Professeur L.C. BRUMPT il y a quelques années au Tonkin, a assisté ainsi à des cas d'avortement dans les trois premiers mois de gestation occasionné par l'anémie ankylostomique grave, de même que des accouchements prématurés. De plus, à la suite de l'accouchement, certaines femmes ont saigné à blanc qu'une thérapeutique de véritable urgence s'imposait.

En somme, l'anémie grave par ankylostome constitue, dans les régions endémiques une cause loin d'être négligeable de la mortalité en particulier dans les classes pauvres de la population. Il importerait donc de la dépister en temps utile au cours de la gestation, afin de la prévenir ou la traiter efficacement par la thérapeutique martiale.

- VII -

DIAGNOSTIC

-:-

En pratique, à la période chronique le diagnostic de l'anémie ankylostomique est évident par la clinique : pâleur caractéristique avec dépigmentation de la peau, altérations constantes des ongles, oedèmes rarement absents, souffles cardiaques anémiques, confirmé d'autre part, par l'examen coprologique.

Elle se distingue, tant au point de vue clinique qu'hematologique, des anémies macrocytiques et mégaloblastiques :

la langue est normale

la chlorhydrie gastrique n'est pas modifiée
et il n'y a pas d'accidents neuro-anémiques.

Des aspects très voisins sont réalisés par des chloroses essentielles ou secondaires à des hémorragies répétées : hernie diaphragmatique, cancers digestifs, hémorroïdes, fibromes, etc... Mais dans ce cas, l'interrogatoire viendra rapidement confirmer l'étiologie des pertes sanguines.

Il est un certain nombre d'anémies constitutionnelles fréquentes au Cambodge dont la thalassémie et l'hémoglobinoase E qui réalisent également une anémie hypochrome et microcytique ; mais là aussi d'autres caractéristiques hématologiques (cellules cibles, poikilocytose, polychromatophilie prononcée, présence de l'Hb anormale : E etc...), et

des stigmates hémolytiques (résistance globulaire augmentée, sidérémie plus ou moins élevée) permettent de les distinguer.

Enfin le type d'anémie dimorphe se voit aussi dans les anémies protéoprives, nutritionnelles ou palustres. Mais l'intrication de ces facteurs additionnels étant courante, il s'agit moins de poser le diagnostic positif de l'ankylostomose que de définir son étiologie parmi ces nombreuses causes d'anémies tropicales.

- VIII -

EVOLUTION

-:-

L'évolution spontanée est difficile à préciser. En zone de fortes endémies il est possible qu'un grand nombre d'individus sont contaminés et qu'ils tolèrent plus ou moins la maladie sans doute sous l'influence des facteurs individuels. Mais l'anémie apparaîtra et s'aggravera dès que cet équilibre précaire est rompu par des réinfestations massives ou par la sommation d'autres facteurs anémiantes en particulier par les troubles nutritionnels, favorisée d'autre part par la grossesse et l'accouchement chez la femme et les infections chez l'enfant. Il est, d'un autre côté, une notion capitale à souligner, c'est "qu'il n'y a pas d'immunité conférée par l'ankylostomose même au cours de plusieurs infestations" (L.C. BRUMPT), et qu'un ankylostomé est ainsi capable de contracter de nouvelles infestations. D'où le danger permanent dans les pays tropicaux dont les habitants par l'ignorance d'hygiène s'exposent à une continuelle contamination.

La léthalité est également difficile à préciser. Elle est sous la dépendance de nombreux facteurs aggravants et d'interférences pathologiques que de l'ankylostomose elle-même à l'état pur. Ainsi, à titre d'exemple, sur 116 anémiques dont 92 enfants, CHARMOT et REYNAUD enregistrent 11 décès chez les en-

fants âgés de moins de 30 mois, mais qui sont dûs pour une large part probablement aux carences complexes associées.

- IX -

DONNEES COPROLOGIQUES

~*~

La recherche des oeufs d'ankylostomes dans les selles constitue le seul moyen d'établir ou de confirmer le diagnostic de l'ankylostomose. On ne saurait donc trop insister sur l'importance de l'examen coprologique en milieu tropical. Il est indispensable non seulement pour indiquer la présence des oeufs (qui peut n'être positive qu'à partir du 40e jour), mais surtout leur nombre.

Cette notion quantitative, souvent négligée, est d'un intérêt pratique primordial surtout en milieu endémique. Elle permet, en effet, par le nombre d'oeufs trouvés, de connaître approximativement celui des vers adultes et par conséquent d'évaluer l'importance de l'anémie. Et on distingue, selon certains auteurs :

- l'infestation faible à partir de 300 à 1000 oeufs par gramme de selles
- l'infestation moyenne de 1000 à 3000 oeufs/g
- " forte de 3000 à 6000 oeufs/g
- " très forte > 6000 oeufs/g

D'après L.C. BRUMPT une anémie grave s'observe fréquemment à partir de 10.000 oeufs et les chiffres les plus élevés peuvent dépasser 100.000. Mais il n'y a pas en pratique, un rapport toujours absolu entre le degré de l'anémie et le nombre de vers à cause des

phénomènes biologiques de diapause.

La numération des oeufs avant et après la cure vermifuge permet aussi d'évaluer l'activité d'un médicament. Cependant L.C. BRUMPT attire l'attention sur quelques causes d'erreurs à cet égard. Une femelle peut ne pas être expulsée, mais seulement déplacée après cette cure anthelminthique. Elle continue à pondre quelques jours, mais se trouvant dans une portion d'intestin défavorable, elle finit par être éliminée. Inversement, la ponte de certaines femelles intoxiquées par le médicament est souvent inhibée momentanément; un contrôle fait le 8e ou le 10e jour peut être négatif alors que les oeufs apparaissent vers le 20e jour. Si donc un seul contrôle est possible, il est souhaitable de choisir le 15e ou le 21e jour.

L'examen de selles a d'autres importances : il affirme la guérison après le traitement en montrant la disparition des oeufs d'ankylostomes ou leur réduction importante qui a un grand intérêt épidémiologique. Enfin il permet de déceler d'autres parasites intestinaux associés.

De nombreuses techniques sont employées selon la préférence des auteurs et dont l'efficacité est variable.

1) L'examen direct

avec un petit fragment de matières fécales dilué dans un peu d'eau physiologique et examiné à frais sous lamelle au microscope ne paraît pas suffisant, car il ne s'adresse qu'à une petite parcelle de matières. Un examen direct négatif n'exclut donc nullement une infestation à ankylostome et l'examen de deux ou trois préparations sera évidemment supérieure à l'examen d'une préparation unique.

2) La numération des oeufs

doit être pratiquée avec beaucoup de soins et de précisions. E. et L.C. BRUMPT, NEVEU, LEMAIRE ont reconnu que la présence dans les selles de 15.000 à 18.000 oeufs correspond à celle de 1.000 ankylostomes dont 500 femelles et 500 mâles. GARIN, de Lyon, admet chez les porteurs fortement infestés 1 ver pour 4 à 5 oeufs et chez les porteurs faiblement parasités 1 ver pour 2 oeufs.

- La méthode de STOLL,

méthode de dilution au Na OH décinormal est la plus employée en ankylostomose ; elle est faite sur une quantité plus importante de selles. Mais elle exige un matériel spécial et ne révèle pas les infestations résiduelles au-dessous de 100 à 150 oeufs par gramme.

- La méthode de L.C. BRUMPT,

dérivée de celle de STOLL, est plus pratique car elle emploie un matériel simple existant dans tout Laboratoire, à savoir : un verre à pied, une pipette graduée, et une balance.

- La méthode de CLAYTON LANE

méthode de flottaison et centrifugation a l'avantage de concentrer les oeufs d'ankylostomes et permet ainsi de les voir environ 8,8 plus que l'examen direct.

- La méthode d'enrichissement,

de WILLIS, à la saumure est également utilisée. Elle est basée sur la double propriété des oeufs d'ankylostomes, celle de flotter à la surface d'une solution saline concentrée et celle d'adhérer au verre. Elle donne des résultats satisfaisants.

- X -

TRAITEMENT

-:-

Le traitement de l'anémie ankylostomique comprend :

- 1) le traitement étiologique s'attaquant à l'agent spoliateur
- 2) le traitement symptomatique qui consiste en thérapeutique martiale
- 3) le traitement adjuvant s'adressant aux facteurs associés.

Le traitement des formes graves d'anémie purement ankylostomique comporte deux temps : traiter l'anémie et traiter la parasitose.

On se perd encore en controverses à propos de la préséance qu'il convient d'accorder à l'une ou à l'autre de ces thérapeutiques. De très nombreux auteurs pensent que le traitement martial suffit et que le traitement vermifuge est contingent voire inutile : RHOADS, CASTLE PAYNE, LAWSON (1934), BERGERET (1947), ELISABETH KAJAHN (1953), GORDON STOTT, Mc ROBERT (1961). Ils ont parfaitement raison lorsqu'il ne s'agit que d'anémie légère provoquée par un petit nombre de parasites.

W. OSWALDO CRUZ, au congrès international de médecine tropicale (1948) taxait même "d'inconscience criminelle" ceux qui donnaient le vermifuge avant d'avoir complètement réparé l'anémie.

D'autres moins sévères ou plus éclectiques administrent tout de même le vermifuge lorsque l'anémie a été partiellement restaurée par le traitement martial. Ils exigent un minimum de 30 p.cent d'Hb comme HEILIG (1952), de 50 p.cent comme TROWELL (1943) jusqu'à 60 p.cent comme Mc FADJZTAN (1952).

A l'opposé CARR et L.C. BRUMPT citent les cas de malades qui meurent avant le deparasitage pendant qu'on s'occupait en vain de leur anémie.

CARVALHO et coll. (1952) disent eux aussi que l'anémie ankylostomique chez les enfants ne guérit vraiment qu'à partir du moment où les vers sont expulsés.

Ce qu'il est vrai de dire avec FOY et KONDI (1960) est que l'anémie ne se répare pas, une fois les vers expulsés, tant qu'il n'y a pas apport médicamenteux de fer.

L.C. BRUMPT, pour sa part, voit que ces divergences viennent probablement d'un malentendu. Ainsi certains auteurs ont eu affaire à des anémies de gravité moyenne ou légère qui peuvent guérir par le fer seul, alors qu'on ne peut pas transposer ces conceptions dans les anémies graves, d'autant plus qu'en milieu tropical, il y a confusion habituelle entre l'anémie ankylostomique pure et l'anémie tropicale d'autre origine. Aussi, pour L.C. BRUMPT et HO THISANG, leurs conceptions thérapeutiques sont les suivantes : au début, ils cherchaient, selon les données classiques, à traiter d'abord l'anémie. Ils arrivaient à redresser l'hypochromie, mais le taux des hématies plafonnait autour de deux millions, alors que la lame de sang coloré montrait un effort de régénération intense avec un taux de réticulocytes élevé. Les semaines et les mois passaient et le malade était encore hospitalisé. Pendant ce temps, les oeufs d'ankylostome dans les selles augmentaient

régulièrement. L.C. BRUMPT et HO THI SANG montrent ainsi que, chez les grands anémiques, lors des réinfestations, les vers ne pouvant se nourrir convenablement, restent en diapause. Mais une fois, le traitement antianémique institué, celle-ci est rompue ; les vers s'alimentent, se développent, copulent et pondent ; et les auteurs découvrent ainsi que le traitement martial administré profite plus aux parasites qu'au malade. Cette remarque les a décidés à changer radicalement leur attitude thérapeutique. Et ils concluent : "Nous pensons donc que, pour satisfaire la logique, comme pour répondre aux conclusions tirées de l'expérimentation, le traitement étiologique doit être institué en premier. Et quel que soit le degré d'anémie, s'il n'existe aucune contre-indication formelle, nous administrons le vermifuge d'emblée, à dose unique et prudente pour commencer soit 3 cc ou 4 cc de tétrachloréthylène, sans purgation. Simultanément un sel ferreux est prescrit per os. Le traitement martial n'en n'est pas pour cela retardé ; et la réparation sanguine s'amorce d'autant plus rapidement que la déparasitation est plus complète et le taux d'anémie est plus bas".

L'hésitation et la temporisation étaient permises cependant, lorsqu'on considérait les vermifuges comme très toxiques. Si l'on a quelque appréhension à l'égard du T.C.E, il semble que l'accord devrait se faire au moins sur l'emploi des sels de Bépénium, encore faut-il que ces derniers soient assez efficaces dans les infestations massives pour réaliser l'hémostase, condition essentielle du succès du traitement symptomatique.

I°- Traitement étiologique

Un grand nombre de vermifuges sont à la disposition du praticien. Il convient de choisir celui qui est à la fois atoxique, efficace,

bien toléré, facile à administrer, de bonne tolérance et enfin peu coûteux. Il est évident qu'il n'est point de médicament idéal. Mais parmi les nombreux vermifuges classiques comme : le thymol, le chénopodium, le tétrachlorure de carbone, l'hexyl-résorcinol, le chloroforme etc... dont certains sont abandonnés à cause de leur grande toxicité et certains autres à cause de leur faible activité, de meilleurs résultats ont été obtenus avec le T.C.E (tétrachloréthylène) qui a fait ses preuves jusqu'ici et continue de susciter grand nombre de travaux. Tous les auteurs sont d'accord que le T.C.E semble rester le meilleur médicament de l'ankylostomose même actuellement malgré la naissance de quelques nouveaux vermifuges. Et il est peut être le seul médicament qui ait fait ses preuves quant à son efficacité en une cure dans les très fortes infestations. (L.C. BRUMPT et H.Q. THISANG (1953), CARR et coll. (1954), CAILLE et BOURDIN (1957), CHARMOT et REYNAUD (1959), LARIVIERE (1960)). Il est peu toxique, bien toléré aux doses thérapeutiques et bien supporté même chez les grands anémiques, les femmes enceintes, les vieillards, les enfants et les nourrissons et peut se prescrire également chez les hépatiques, les cardiaques et les rénaux avec éventuelle prudence. En plus c'est un vermifuge polyvalent.

Conduite de la cure. Mode d'administration et Posologie.

L'administration étalée sur trois jours consécutifs de 3, 4, 5 cc de T.C.E. préconisée par GARIN, ROUSSET et GONTHIER en 1931, encore prescrite par certains auteurs est peu pratique surtout pour les traitements de masse. Il en est de même dans les traitements individuels, car il est à peu près illusoire d'exiger un jeûne strict pendant trois mati-

nées de suite, ainsi que la suppression de graisses et d'alcool pour plusieurs jours. Et si on admet la toxicité pour la cellule hépatique, cette toxicité doit s'accumuler pendant les trois jours de traitement. C'est la raison pour laquelle L.C. BRUMPT et HO THISANG préfèrent la dose unique de 6 cc qui, selon ces auteurs, est aussi efficace que les 12 cc étalés sur les trois jours.

Ils utilisent le schéma suivant :

1) suppression du repas du soir, la veille du traitement, seules les boissons sucrées sont permises. L'observation de ce jeûne préalable conditionne en grande partie le succès de la cure.

2) Ingestion à partir de minuit toutes les cinq minutes, d'une capsule de gélatine dure contenant 1 cc de T.C.E jusqu'à un total de 3 à 6 cc.

3) Purgation saline (sulfate de soude ou de magnésie) au lendemain matin qui est utile seulement lorsqu'on desire recueillir rapidement les vers éliminés, mais qui peut être supprimée sans aucun inconvénient chez les malades fatigués (L.C. BRUMPT).

Cette non nécessité de post-purgation a été confirmée par CARR et coll., LOPEZ, RICO et coll. (1956), PINTO et coll. (1956) et WANG CHENG YI (1959).

4) Reprise éventuelle de l'alimentation vers midi en évitant cependant l'excès de graisse et d'alcool.

La cure peut être ainsi renouvelée une ou deux fois, si l'examen des selles montre que le malade est encore parasité. Mais si une deuxième est nécessaire, elle ne sera donnée qu'après 8 à 10 jours de repos afin de laisser à une éventuelle lésion hépatique, le temps de se réparer.

Chez l'enfant : la posologie est de 0,2 cc par année d'âge jusqu'à 15 ans.

Chez le nourrisson :
VOUILLOUX et VOELKEL (1957) administrent le T.C.E au moyen d'une sonde gastrique introduite par le nez. Il est possible aussi d'incorporer extemporanément à un julep gommeux, la dose exacte de T.C.E adaptée au poids de l'enfant (III à IV gouttes/kg de poids), procédé utilisé par CHARMOT et REYNAUD (1958), par L.C. BRUMPT au Cambodge en 1955. Ce mode d'administration paraît en effet légèrement plus actif que les capsules d'après L.C. BRUMPT, car celles-ci s'ouvrent parfois trop tard dans le tube digestif; et les capsules vieilles d'autre part, ne contiennent plus leur dose initiale à cause de l'évaporation, le produit étant volatil.

Au Mexique, MOLINA, PASQUEL et DIAZ MUNOZ (1959) donnent le T.C.E dans 125 cc d'eau additionnée de deux gouttes d'un émulsifiant, le Tween 80, et constatent avec des doses de 0,12 cc/kg de poids, la disparition totale des oeufs dans 69,4 p.cent des cas, alors que la même dose en capsule eut donné seulement 33 p.cent de guérison.

Parmi les autres agents émulsionnants, l'eumulgine^x 05 a été utilisée par GONZALES, BARRANCO et MAZZOTTI (1959).

En somme donc le T.C.E donne des résultats satisfaisants.

Quant aux autres vermifuges derniers nés, nous ne faisons que citer les deux importants qui sont : l'hydroxy naphthoate de béphénium et le Bayer 2349.

1) l'hydroxy naphthoate de béphénium ou Alcopar^x, est de l'avis presque général aussi efficace que le T.C.E. Il a l'avantage inestimable d'être non toxique, sans contre-indication aucune et surtout de ne pas exposer aux

erreurs de dosage qui est de 5 g d'alco-par (soit 2,5 g de base) donné indifféremment aux enfants et aux adultes. Il semble être le médicament de choix dans les traitements collectifs en cure d'un jour ou de plusieurs jours consécutifs. Mais il est plus actif sur l'ankylostome que sur le Necator.

2) Le Bayer 2349, ester-organo-phosphoré (insecticide systémique) utilisé par CERF, LEBRUN et DIERICKX (1960), n'a pas encore donné lieu à de nombreuses recherches et est encore à l'étude.

2°- Traitement symptomatique

a) de l'anémie

Les transfusions sanguines sont mal supportées dans l'anémie ankylostomique pure. Les vitamines B₁₂, B₂, les extraits hépati-

ques sont d'intérêts secondaires ; mais ils ont cependant une action psychologique surtout en Extrême-Orient et au Cambodge quand ils s'administrent par piqûre. Ces drogues peuvent donc être prescrites au début de la cure, mais dans les cas où existerait une étiologie mixte et sans obstination. Car seul le traitement martial est indispensable et le seul qui puisse réparer l'anémie. "Nous ne connaissons pas de maladie où l'organisme exprime une telle soif de fer", a dit

L.C. BRUMPT. Mais il ne faut pas oublier cependant que la réussite du traitement par le fer est sous la dépendance étroite de la déparasitation qu'on doit répéter plusieurs fois si besoin est. Il en est de même pour les modes d'administration martiale qui conditionnent la rapidité du résultat. Certains auteurs préfèrent la voie parentérale (I.M. ou I.V.). Ce mode permet peut être un démarrage plus rapide et des résultats immédiats brillants. Mais le bénéfice terminal n'est

guère supérieur à celui qui est obtenu par le Fe buccal. De plus certains malades supportent mal ou même ne tolèrent pas les injections I.V. de Fe. Encore faut-il éviter les accidents, non exceptionnels, de surdosage.

Quant à la voie rectale, le Fe en suppositoire est rigoureusement inactif (L.C. BRUMPT, DENVOYE et LONG-NEETH).

La voie idéale d'administration semble donc la voie buccale, et pour laquelle tous les sels ferreux sont utilisables : sulfate surtout, protoxalate, gluconate, sous-carbonate etc... Et pour leur polysologie, il est inutile, selon L.C. BRUMPT, de recourir aux doses énormes utilisées dans certaines chloroses. Les doses d'1 g en moyenne suffisent et sont compatibles avec une bonne tolérance intestinale.

La durée de ce traitement est de 3 à 4 semaines. Certains auteurs le prolongent encore quelques semaines pour permettre la reconstitution des réserves tissulaires.

A la suite de ce traitement martial, la réparation sanguine est rapide et spectaculaire. Chez l'enfant en particulier, habitué à vivre depuis des années avec un taux dérisoire d'Hb, et atteint de chétivisme vermineux, la déparasitation suivie d'administration de Fe provoque vers la troisième semaine un véritable syndrome de pléthore noté par L.C. BRUMPT, avec céphalées, insomnie, bourdonnements d'oreilles, injection conjonctivale, cyanose des extrémités et turgescence des veines. Le Foie et la Rate augmentent momentanément de volume au point de devenir palpables, puis tout rentre dans l'ordre vers la quatrième semaine.

La courbe des réticulocytes dessine une forme régulière, symétrique, en cloche avec ascension nette le 6e jour, maximum de 15 à 25 p.cent vers le 13e jour. Lorsque la dépara-

sitation est réussie, le taux des réticulocytes redevient normal entre le 20^e et le 25^e jour. Au bout de ce temps les réserves tissulaires de Fe sont reconstituées et selon L.C. BRUMPT, il n'est pas nécessaire de continuer plus longtemps le traitement martial si le taux d'Hb a atteint son chiffre normal.

b) Traitement de l'oedème anémique

Il est un seul traitement qui réussit dans cet oedème de l'anémie ankylostomique : c'est la déparasitation elle-même. Il est en effet, remarquable de constater chez ces malades oedématisés, la survenue d'une véritable crise urinaire, dès le deuxième au cinquième jour après une cure de déparasitation réussie. Cette crise se prolonge pendant quelques jours, tandis que les oedèmes fondent et que le poids du malade diminue en même temps que sa peau se colore (fait déjà remarqué par THIROUX (1920)). Ces signes correspondent à une augmentation de la protéinémie retablissant l'équilibre osmotique des protéines sanguines. Quant aux diurétiques, ils sont très mal supportés ici en particulier les préparations mercurielles. Ces dernières sont même très dangereuses, car la masse sanguine étant diminuée chez ces anémiques oedémateux et par conséquent la circulation rénale réduite, elles forcent inutilement les cellules rénales qui ne pourraient rétablir la diurèse. Et seule l'élimination des ankylostomes ayant arrêté la fuite plasmatique des protéines et réalisé l'hémostase, peut rétablir l'équilibre osmotique du plasma sanguin et faire fondre les oedèmes.

c) Traitement de l'insuffisance cardiaque fonctionnelle

Nous l'avons vu, les tonicardiaques n'ont pas l'effet attendu. La digitaline et le repos ne permettent pas une amélioration notable.

Ici encore, il faut lutter contre l'agent causal ; la déparasitation qui fait fondre les oedèmes, diminuent la surcharge périphérique en même temps que se rétablit la masse sanguine et le coeur de lui même diminue de volume et les troubles fonctionnels rentrent dans l'ordre.

3°- Traitement adjuvant

a) Indication diététique

Le rétablissement et la correction de l'équilibre protéinique paraît indispensable en milieu tropical. Un régime riche en protéines animales (viande, poisson, lait, oeufs) est un adjuvant très utile du traitement martial en particulier pendant cette période de réparation sanguine.

D'autre part dans les pays chauds, il faut penser aussi à améliorer les diarrhées qui sont extrêmement fréquentes, facteurs de déshydratation et d'hypotrophie qu'il faut corriger en service de pédiatrie.

b) Indication médicamenteuse

Les vitamines sont en principe inutiles dans le traitement de l'anémie ankylostomique pure. Cependant dans les régions tropicales où l'insuffisance alimentaire calorique et en principes vitaminiques est habituelle, il est quelquefois bon de donner certaines vitamines en particulier du groupe B, C, acide folique, quoique les signes de carences ne sont pas toujours évidents, d'autant plus utiles qu'elles constituent un avantage d'ordre psychologique dans beaucoup de ces pays. La vitamine B₁₂ elle, est inutile et onéreuse. C'est, dans le cas courant où les anémies tropicales complexes : malariques, nutritionnelles, hépatiques, constitutionnelles etc... s'associent à l'ankylostomose, qu'il faut réserver un cocktail thérapeutique varié composé

de vitamines (foldine, B₁₂), d'acides aminés, d'extrait hépatique total, de fer, de toniques cardiaques et enfin de transfusion qui garde ici seulement ses indications ainsi que dans les carences multiples en pédiatrie.

Une importante remarque à faire quant à cette transfusion c'est qu'elle n'est pas nécessaire dans l'anémie vermineuse pure ; elle est même dangereuse. Aussi ne serait-elle justifiée que lorsqu'on a choisi de traiter l'anémie. Encore dans ce cas, elle n'est qu'un palliatif qui permet d'attendre l'effet du traitement causal et la transfusion ne doit être appliquée que dans les cas vraiment graves auxquels il est impossible de remédier rapidement par la médication.

D'autre part, elle ne trouve son indication d'appoint que dans les cas complexes de carences multiples en pédiatrie.

Dans l'anémie ankylostomique, L.C. BRUMPT ayant assisté aux accidents mortels par la transfusion, la déconseille.

- XI -

PROPHYLAXIE

-:-

Le danger social que fait courir l'an-
kylostomose dans les pays chauds et humides,
mérite bien de la ranger parmi les grandes
maladies endémiques.

Au Cambodge, comme dans certains pays
d'Asie du Sud-Est en voie de développement
où, pour diverses raisons, cette verminose
ne peut encore être déclarée comme maladie
professionnelle, elle a toutes les chances
de prospérer dans la grande partie de la po-
pulation qui vit surtout de cultures des ri-
zières et des plaines deltaïques.

Par l'anémie chronique qu'elle provoque,
l'an-kylostomose est la grande cause de
l'amoindrissement physique chez les travail-
leurs de la terre. Et grande maladie débi-
litante, elle est responsable aussi de la
morbidité infantile et de la morti-natalité
dans ces régions.

Aussi ne saurait-on trop estimer l'import-
tance de la prophylaxie qui reste le princi-
pe de base de la médecine préventive dont la
nécessité n'est plus à dire au Cambodge.

En ce qui concerne des mesures prophylacti-
ques dans les régions chaudes et humides, le
Pr. L.C. BRUMPT et HO THISANG utilisent la
ligne de conduite suivante qui comporte :

1°) La prophylaxie individuelle : consistant à protéger l'individu sain de la contamination.

- a - protection contre l'infestation
- b - " contre la maladie par le fer
- c - protection par immuno-prophylaxie.

2°) La prophylaxie générale : comprenant la lutte contre le parasite.

- a) dans le corps de l'homme
 - par traitement des malades et de leur entourage
 - par traitement de masse.
- b) dans le milieu extérieur
 - par l'assainissement

3°) La propagande sanitaire

1°- Prophylaxie individuelle

La prophylaxie individuelle a pour but de protéger le sujet sain contre l'infestation et si celle-ci est déjà réalisée, de le protéger contre l'anémie.

A - Protection contre l'infestation

Connaissant le mode principal de contamination qui se fait par la pénétration des larves infestantes à travers la peau en particulier des pieds, le port des chaussures doit être universellement préconisé. L'on conseille cette mesure à tous les habitants marchant pieds nus, particulièrement à tous les travailleurs de la terre et aux enfants. Le type de chaussures même doit être hermétique pour s'opposer au passage des larves, des sandales

qu'ont porté un grand nombre d'habitants des pays chauds ne sont pas efficaces. Le brodequin, par exemple, assure une bonne protection pour un agriculteur ou un travailleur des chantiers, mais il constitue une gêne inhabituelle en milieu tropical. A la rigueur, des chaussures plus souples type pataugas peuvent suffire dans certaines conditions de travail et dans certains sols pas trop boueux. Mais pour des raisons économiques et sociales, une telle mesure reste difficile et exige beaucoup de patience. En plus dans certain milieu social, par discipline religieuse, on ne pourrait l'imposer à un grand nombre d'individus que représentent les moines bouddhiques.

De toute façon, s'il est difficile de faire porter des chaussures en permanence à toute la famille pour la protéger de la contamination dans les environs de la maison, on pourrait par contre plus facilement l'exiger pour les travailleurs lorsque l'enquête épidémiologique a révélé la pollution d'un lieu de travail surtout dans l'exploitation agricole. Il est ainsi courant dans les pays tropicaux de voir l'ankylostomose affecter plus rarement les citadins qui portent des chaussures, alors qu'elle touche par contre électivement la masse rurale et aussi les enfants, en général nus. Aussi dans ces pays ne doit-on oublier de conseiller aux parents de mieux les habiller également. La propagande peut d'ailleurs insister auprès des enfants scolarisés et des parents sur la promotion sociale accessible aux instructions d'hygiène.

B - Protection contre la maladie par le Fer

Dans les régions tropicales, l'apport alimentaire en fer n'est pas toujours suffisant. Ainsi pour O. CRUZ, l'anémie ne s'observait que chez les sujets carencés en Fe et qu'elle se réparait uniquement par le Fe, la déparasiti-

tation étant contingente.

Il suffirait alors de même, selon certains auteurs, d'introduire un peu de Fe dans un aliment ou un condiment de grande consommation pour éviter les accidents de l'ankylostomose.

Pour leur part, L.C. BRUMPT et HO THISANG pensent que cette pratique paraît illusoire et peu logique, car elle permet en effet, au porteur d'ankylostome de tolérer un plus grand nombre de vers, de disséminer un nombre d'oeufs de plus en plus élevé, et d'augmenter ainsi la souillure du sol en même temps que l'intensité des réinfestations pour lui-même et pour l'entourage.

Un jour viendrait où l'individu n'étant pas déparasité, n'arriverait plus à compenser la spoliation sanguine, le fer préventif n'ayant fait que retarder les accidents cliniques sans pouvoir les supprimer pour autant.

D'un autre côté, le traitement martial seul peut tout au plus masquer l'anémie et l'hypochromie, il ne peut pas pallier la perte des protéines plasmatiques : l'ankylostomose clinique changerait de visage ; les malades seraient plus oedémateux qu'anémiques. En conséquence, le régime riche en fer serait plus nuisible qu'utile s'il n'était pas associé aux autres mesures prophylactiques d'ordre thérapeutique et sanitaire.

C - Immuno-prophylaxie

De nombreuses recherches expérimentales ont été étudiées et certaines même déjà passées à l'application pratique en médecine vétérinaire.

Ainsi, depuis longtemps les expériences de OTTO (1938) avaient montré qu'il existait chez les Chiens une immunité active contre l'ankylostomosa caninum, le phénomène étant plus net chez le Chien adulte que chez le jeune animal.

OTTO a également montré l'existence d'une immunité passive obtenue par injection de sérum de Chiens immunisés. R.E. THORSON (1958) a pu aussi conférer une immunité relative au Chien en lui injectant des extraits de larves d'*A. caninum*.

Mais quel que soit l'intérêt de ces résultats nous ne pouvons préjuger de ce qui se passe chez l'homme en matière d'immunité acquise active ou passive.

En effet, L.C. BRUMPT, dans les conditions expérimentales, a procédé à des infestations par A. duodénal dans un but thérapeutique chez 50 sujets atteints de polyglobulie essentielle. Certes, quelques personnes peuvent être, selon cet auteur, plus difficiles à infester que d'autres, sans doute à cause de l'intensité de la réaction duodéno-jéjunale. Il a pu constater que la réinfestation des sujets guéris d'une première atteinte reproduit tous les symptômes observés lors de la première infestation, peut-être, légèrement atténués, et que le nombre d'oeufs qui apparaissent dans les selles est conforme aux prévisions basées sur le nombre de larves appliquées sur la peau. De même, la surinfestation des sujets porteurs d'ankylostome de la même souche produit également une augmentation des oeufs parallèle à l'importance numérique des larves inoculées.

Ces faits semblent donc confirmer que le sujet infesté par l'ankylostome reste toujours réceptif à de nouvelles infestations tant dans leur fréquence que leur intensité.

En conclusion "l'ankylostomose-infection ne peut donc conférer à l'homme ni immunité vraie, ni immunité prémunition. En conséquence, l'immunoprophylaxie ne semble pas avoir beaucoup d'avenir dans l'ankylostomose humaine".
L.C. BRUMPT.

2°- Prophylaxie générale

Le but de la prophylaxie générale est de détruire le parasite à tous les stades de son évolution : l'adulte chez les porteurs, les oeufs dans les selles et les larves dans le sol. Le problème est simplifié du fait qu'il n'existe aucun réservoir de virus animal ; certains animaux tels que le Porc, le Chien ou la volaille n'ont un rôle que dans la dissémination des oeufs. La prophylaxie se limite donc essentiellement à l'homme, soit au malade, soit au porteur sain.

1) Lutte contre le parasite adulte dans le corps de l'homme

- Traitement des malades et déparasitation de l'entourage.

CORT a montré que dans un groupement humain, les $\frac{2}{3}$ des ankylostomes sont hébergés par le $\frac{1}{6}$ de la population qui est ainsi fortement contaminé, tandis que les $\frac{5}{6}$ qui restent sont des porteurs sains qui se partagent seulement le $\frac{1}{3}$ des parasites.

C'est dans cette petite fraction la plus fortement parasitée que s'observent les cas d'anémie. L.C. BRUMPT a vu au Cambodge, une femme atteinte d'anémie et présentant 30.000 oeufs de *N. Americanus* par gramme de selles. L'enquête familiale a décelé chez le père, porteur sain 12.000 oeufs, chez la fille aînée de 18 ans 14.000 oeufs et une anémie légère isochrome, tandis que la fille cadette de 13 ans avait 50.000 oeufs et montrait des signes évidents de chlorose avec chétivisme.

Dans ces conditions on comprend la conception de BEAVER, en accord avec celle de L.C. BRUMPT, qui estiment que la prophylaxie de l'ankylostomose doit commencer par le malade et son entourage.

Cette prophylaxie consiste donc à :

a - dépister les malades dans les dispensaires et consultations hospitalières ; les infirmiers itinérants préposés à la prophylaxie des autres endémies - paludisme par exemple - peuvent jouer un rôle dans ce dépistage.

On rendra aussi ce dernier obligatoire à l'embauche de toute carrière et systématique chez les écoliers. Un nombre important d'enfants à l'âge scolaire au Cambodge présentent un chétivisme vermineux. La guérison rapide et spectaculaire de ce dernier contribue sûrement à l'efficacité de la propagande sanitaire auprès des parents.

b - Déparasiter et traiter leur anémie.

c - Faire une enquête médico-sociale dans l'entourage du malade, avec examens coprologiques, hématologiques suivis de déparasitation et du traitement martial. Il serait donc d'un grand intérêt de créer au Cambodge une équipe avec un ensemble de personnel qualifié à cet effet.

d - Déclarer obligatoirement la maladie auprès des services d'hygiène pour provoquer une enquête et une étude sur les causes de contamination.

e - Appliquer une prophylaxie en tache d'huile aux maisons voisines et au reste du village en utilisant autant que possible l'effet psychologique du traitement des malades et les techniques modernes de propagande sanitaire.

- Traitement des porteurs sains - Traitement de masse

Son importance dans la propagande sanitaire est moindre. Et la guérison spectaculaire d'un malade, reste la meilleure propagande pour réussir auprès des habitants. En Extrême-Orient ce facteur psychologique joue un rôle de

premier plan. En effet, dans de tels pays, traiter systématiquement tous les porteurs sains, ceux-ci ne se laissent pas faire facilement car ils n'en comprennent pas l'intérêt. De toute façon, le traitement collectif (mass treatment) ne doit en aucun cas être un traitement de troupeau (herd treatment). Il faut toujours dépister d'abord les infestations. Le traitement systématique d'une population sans examens parasitologiques préalables, sans bilan de départ, bien que simplifiant l'organisation demandant moins de personnel et de matériel et exigeant moins d'efforts financiers, doit être rejeté parce qu'il est illogique et parfois dangereux : des signes d'intoxication imprévisible par susceptibilité individuelle pouvant survenir chez des sujets non parasités qui auraient pu se passer de la thérapeutique.

Dans les collectivités où s'observe l'ankylostomose-maladie, la coopération des services publics et de la population est indispensable et sera d'autant nécessaire que les cas d'anémie grave existent avec leur cortège de complications telles que : les avortements, les accouchements prématurés. En conclusion le dépistage et le bilan parasitologique préalables sont indispensables sans toutefois se contenter d'un simple examen direct, mais en procédant autant que possible à des numérations des oeufs dans les selles, ce qui introduit une notion quantitative précieuse pour l'épidémiologiste et utile dans le choix du médicament ainsi que d'une posologie en rapport avec le degré d'infestation. Ces examens permettent en outre de dépister les associations parasitaires : ascaridiose, amibiase, anguillulose etc... qui nécessitent souvent une prophylaxie médicamenteuse polyvalente.

- Choix du médicament

Ce choix utilisé en traitement de masse sera inspiré par les considérations de sécurité, d'efficacité, de polyvalence, de bonne tolérance et de facilité d'application. L.C. BRUMPT et HO THISANG insistent sur la nécessité d'étudier les médicaments dans les conditions quasi-expérimentales à l'hôpital. Il convient en particulier de préciser :

- la posologie efficace en fonction du poids du malade
- le taux de guérison parasitologique réelle ainsi que le taux de réduction des oeufs en fonction de la dose, de la densité parasitaire et de l'espèce de parasite en cause (A. duodénal ou N. Americanus)
- et lorsque le médicament s'administre selon une posologie uniforme, le taux de guérison et le pourcentage de réduction des oeufs en fonction de l'âge du malade et de son poids, de la densité parasitaire et de l'espèce de parasite.

Ces bilans permettent de prévoir approximativement les résultats obtenus. Car si l'examen coprologique préalable est important le contrôle immédiat des résultats a beaucoup moins d'intérêt : il montrera qu'il existe presque autant de porteurs d'ankylostome après le traitement qu'avant, mais que le nombre d'oeufs dispersés par la même collectivité sera diminué.

En ce qui concerne cette stérilisation médicamenteuse des porteurs, CARR et L.C. BRUMPT reconnaissent à la T.C.E son assez grande maniabilité. Ces auteurs se sont aperçus, en effet, que dans le traitement de masse, les nausées, les vomissements, les tendances syncopales et les collapsus n'étaient pas toujours imputables au T.C.E, mais au purgatif. Cet anthelminthique a, en outre, l'avantage

d'être bien toléré même chez les femmes enceintes et les enfants.

CARR et coll. ont prescrit le T.C.E sans purgation et à dose unique de 0,10 à 0,12 cc par kg de poids selon l'état de santé de la collectivité à traiter. Ils s'étaient aperçus que cette cure simplifiée du fait qu'aucun malade n'est obligé de s'aliter a augmenté le rendement de 200 à 1000 traitements par matinée et que les résultats obtenus se sont montrés supérieurs aux cures suivies de purgation.

Dans les infestations pas très intenses certains auteurs emploient aussi l'hydroxynaphthoate de Béphénium qui s'avère très bien toléré et qui se prescrit à une dose unique de 5 g pour tous les âges.

GUERRERO, récemment (1960) a utilisé dans un traitement de masse, la dithiazanine en comparaison avec le T.C.E et trouve des résultats meilleurs avec ce dernier qu'avec la dithiazanine qui provoque beaucoup plus d'incidents.

- Date de l'application du traitement

Le choix de la date des traitements collectifs doit être dicté par des considérations climatiques dans les pays chauds et humides. Au Cambodge, par exemple où les pluies sont très importantes, il est important, selon L.C. BRUMPT et HO THISANG, de procéder à la déparasitation en une ou plusieurs cures pendant la saison sèche en commençant 6 semaines après la fin de la saison des pluies. On diminue ainsi la contamination du sol pendant la saison des pluies qui suit.

- Rythme des traitements

Le rythme des traitements doit dépendre en toute logique du degré initial d'infestation

de la population, ainsi que de la fréquence et du taux de réinfestation. Plus une collectivité est infestée, plus les cures doivent être rapprochées pour réduire la contamination du sol au-dessous du seuil dangereux. A partir de ce moment la prophylaxie médicamenteuse ne doit pas aller plus vite que la prophylaxie de sanitation qui de l'avis universel, doit être mise en oeuvre en même temps que la déparasitation.

2) Lutte contre le parasite dans le milieu extérieur

- Assainissement

L'assainissement a pour objet principal de lutter contre le péril fécal, et d'appliquer les mesures de sanitation générale dans toute la population.

Pour éviter la souillure du sol et de l'eau due à la dispersion des matières fécales autour de la maison et sur les lieux de travail, il importe de collecter les excréta et de neutraliser leur potentiel d'infection. L'idéal serait de généraliser les latrines. Cette mesure permet en outre, dans les pays chauds, de faire régresser parallèlement d'autres endémies, car la prophylaxie de l'ankylostomose se confond ici avec celle des infections intestinales qu'elles soient à virus (poliomyélite) ou à bactéries et à protozoaires (fièvre typhoïde, choléra, dysenteries) et avec celle des autres verminoses (ascaridiose, bilharziose, anguillulose).

a - Latrines :

Le type des latrines préconise dépend des moyens financiers et du degré d'éducation sanitaire des populations. La fosse septique est rarement indiquée. On peut cependant se contenter de fosses fixes ou de simples trous (pit latrine) qui sont efficaces à condition d'être

recouverts pour éviter les odeurs et les mouches.

Au Cambodge, l'histoire nous a appris que cette mesure a été déjà pratiquée dans la civilisation angkorienne. Et il semble même que les habitants étaient très aptes à comprendre la propriété générale. Ainsi comme l'avait rapporté TCHEOU TA KOUAN, il y a sept siècles "Par deux ou trois familles, ils (les khmers) creusent une fosse qu'ils recouvrent d'herbes ; quand elle est pleine ils la comblent et en creusent une autre ailleurs".

Les tinettes mobiles peuvent trouver une indication si la contamination se produit sur les lieux de travail, ce qui a été prouvé dans divers cas particuliers dans les mines des pays tempérés, chez les récolteurs de café de Porto Rico (CORT, RILEY et PAYNE 1923), dans les plantations de cacao à Trinidad, dans les plantations de mûriers en Chine (CORT, GRANT, STILL et TSENG 1926).

Il est classique de dire aussi avec CORT et coll. (1925), SADUN (1954) que ce n'est pas la présence des latrines qui compte, mais la façon dont elles sont utilisées. Les enfants en particulier ne les utilisent pratiquement pas. De plus, dans les pays chauds en particulier en Extrême-Orient les enfants jouent un grand rôle dans la dispersion des matières fécales en déféquant autour de la maison. A cet égard, L.C. BRUMPT conseille de créer des latrines spéciales pour les enfants, particulièrement importantes dans les écoles ou des tinettes en plastique par exemple dans la famille, car les enfants ont peur en général ou répugnent d'aller dans les lieux de l'adulte. Et si cet effort est fait par la population ou les services publics pour la construction des latrines, il est aussi indispensable de créer parallèlement un service d'inspection des latrines afin d'être assuré de leur utilisation correcte. Des latrines im-

parfaites peuvent constituer, en effet, un point de forte concentration des larves infestantes, à l'inverse du but recherché.

Enfin des latrines ne doivent pas être imposées à une population, même si elles étaient fournies au frais de l'Etat. Il importe, par une propagande patiemment conduite, de faire comprendre leur nécessité et d'en créer le besoin : on viendra alors en aide, non pas en apportant de l'argent ou du matériel, mais en lui donnant des conseils.

b - Réglementation de l'usage de l'engrais humain

L'utilisation de l'engrais humain est généralisée en Extrême-Orient et particulièrement courante en Chine et Indochine. Mais elle existe aussi, bien que moins divulguée, dans beaucoup d'autres populations agricoles.

Au Cambodge où la population vit essentiellement d'agriculture il importerait au plus tôt de mettre en mesure la réglementation de l'usage de l'engrais humain. Il faudrait particulièrement surveiller les cultures sur les berges alluvionnaires du Mékong, dans les champs à proximité des marécages etc... entretenues par la majorité des maraîchers chinois. Les cambodgiens, de par leur coutume ne font guère cette pratique même actuellement. Aussi TCHEOU TA KOUAN lui-même avait déjà mentionné cette coutume empirique, lorsqu'il visitait le Royaume des Khmers vers le XIII^e s. "Pour fumer leur terre et cultiver les légumes, ils (les Khmers) ne font pas usage du fumier animal ; ils le dédaignent comme impur. Les Chinois qui habitent là-bas ne leur en parlent pas et je crois qu'ils regardaient comme vils les procédés de fumure chinois" (TCHEOU TA KOUAN).

Cependant, il faut aussi noter certaines habitudes des gens de déféquer en pleine nature. Et il est vrai de dire avec L.C. BRUMPT que le fait d'exonérer à la surface du sol, les selles étant dispersées partout serait même infiniment plus dangereux que de les utiliser comme engrais. Il faut dire que l'interdiction de l'emploi de l'engrais humain n'est pas facilement concevable actuellement dans l'état de sous-production vivrière de certaines parties de la planète, d'autant plus que l'emploi rationnel de cet engrais dans les cultures permet à un tiers environ de la population de certains pays d'Asie de ne pas mourir de faim.

Pour parvenir à ce but, il est possible de traiter l'engrais humain afin de neutraliser les sources d'infections bactérienne et parasitaire. Ce qu'il faut strictement interdire c'est l'emploi des matières fécales fraîches. Ce traitement nécessite une réglementation (planned use of fertilizer) et l'application de divers procédés physiques ou chimiques.

Le chauffage des matières fécales a été utilisé. Ainsi MAPLESTONE (1926) conseillait de laisser fermenter pendant 6 mois, les matières fécales. THIROUX (1924) proposait la méthode de ROUBAUD qui consiste à enfouir les matières fécales au centre d'une masse de fumier en fermentation.

Autre procédé le meilleur est le système de compostage reconnu actuellement comme suffisamment efficace par L.C. BRUMPT. Une quantité importante de matières peut être, d'autre part traitée par cette méthode. Il s'agit de fosse à fermentation dans laquelle on dépose plusieurs couches alternatives de matières fécales et de paille. C'est d'ailleurs ce système qui a permis à A. CHAUDLER, aux Indes (1925) de protéger les coolies des plantations de thé, en couvrant les latrines de couches de chaume sur lesquelles ils pouvaient marcher sans crainte.

Au cours de son voyage au Royaume d'Angkor, TCHEOU TA KOUAN avait été aussi frappé par ce procédé empirique de traitement des feces. Celles-ci étaient collectées dans des fosses creusées en terre et réparties par couches successives, séparées par de la paille de riz. La chaleur de fermentation qui y est produite est très importante, dépassant 56° centigrades et est suffisante pour tuer les oeufs d'helminthes, d'ascaris, de trichocéphales, les diverses bactéries et les larves d'ankylostomes.

Les Japonais (MIURA et coll. 1958) ont utilisé leur surplus en énergie électrique pour porter les engrais à une température de 60°C, avec des résultats presque satisfaisants.

Il est aussi souhaitable que l'industrie du méthane se répande dans les pays tropicaux car les procédés de production de méthane assurent la stérilisation des fumiers et engrais.

Les larves d'ankylostomes sont également détruites lorsque les selles sont simplement mélangées à de l'eau ou à de l'urine dans la proportion de 4 parties d'urine et 1 partie de matières fécales ; les larves sont, en effet, détruites par l'ammoniaque. Ceci a donné l'idée d'ajouter aux matières fécales de l'urée dans la proportion de 1 à 2 p.cent du carbonate d'ammoniaque à 0,5 p.cent du sulfate d'ammonium à 10 p.cent

(PRIETO LORENZO 1958)

La cyanamide calcique est souvent utilisée à raison de 0,3 à 0,6 p.cent par divers auteurs : PENSO (1932), STEVENEL (1935), PRIETO LORENZO (1958). Ces substances chimiques ont sur les fosses à fermentation un double avantage : elles augmentent la valeur fertilisante de l'engrais humain et elles font gagner du

temps, le paysan ayant toujours besoin d'utiliser son engrais le plus rapidement possible.

En résumé il est plus facile de neutraliser les matières fécales lorsqu'elles sont collectées même en vue de l'utilisation agricole que lorsqu'elles sont dispersées dans la nature. Chez les populations qui recueillent l'engrais humain, l'idée des latrines existe déjà et il suffit de perfectionner le procédé.

Auprès de certaines populations de forte densité qui dispersent jusqu'ici leurs matières fécales, l'adoption de latrines pourrait peut-être passer par une étape intermédiaire, en l'occurrence l'utilisation de l'engrais humain dans l'agriculture locale.

c - Destruction des larves dans le sol

La souillure du sol par les larves d'ankylostome est décelable par la méthode d'extraction des larves préconisée par BAERMANN, méthode qui peut apporter en plus une indication quantitative.

Des études morphologiques sont indispensables pour éliminer les causes d'erreur en distinguant les larves des parasites humains de celles d'animaux domestiques ou de nématodes libres.

L'épidémiologiste peut connaître ainsi les endroits où se concentrent les risques de contamination, soit dans le voisinage immédiat de la maison, soit à distance dans les zones herbeuses découvertes ou à l'ombre des arbres, soit enfin sur le chantier de travail. Il contrôle ainsi les données de son enquête sur les habitudes de la population. Il peut aussi faire le bilan de départ et juger périodiquement des effets de la prophylaxie qu'elle soit fondée sur les traitements de masse ou sur l'emploi des latrines.

La prévention du sol est en effet plus pratique que le traitement des sols pour la destruction des larves. La longévité théorique des larves strongyloïdes infestantes est de 6 mois ; en fait CORT (1925) a montré que 90 p.cent des larves meurent en 3 semaines et 100 p.cent en 6 semaines. En outre plus les larves vieillissent, plus elles perdent de leur potentiel d'infestation.

Parmi les procédés de destruction des larves dans le sol, on cite les moyens biologiques, chimiques ou mécaniques.

SOPRENOV et TENDETNIK (1937) ont utilisé les champignons prédateurs en répandant dans une mine 50 à 100 grammes de spores par m². Parmi les substances chimiques le ClNa a été utilisé dans les mines ; le sel ou l'eau de mer empêche en effet la vie des larves. Enfin les engrais chimiques : la cyanamide calcique ou le superphosphate pourraient avoir des indications limitées.

Parmi les agents physiques, la lumière et la chaleur solaire sont moins actives que l'alternance de périodes de dessiccation et d'humidité.

- La sanitation

La prophylaxie de l'ankylostomose pour être efficace à long terme ne saurait se borner à ces seules mesures que nous venons d'exposer. Elle devrait parallèlement à l'évolution économique et sociale, bénéficier des mesures générales de sanitation. L'on procèdera en même temps aux travaux d'urbanisme : installation correcte d'égoûts, adduction d'eau potable, bref amélioration du confort général. L'adduction d'eau potable reste une principale préoccupation dans beaucoup de pays. Et si l'on admet avec YAMASHITA (1959) que l'infestation par l'eau de boisson est

théoriquement possible avec l'ankylostome (non pour le Necator), cette porte d'entrée, bien que très secondaire dans l'ankylostomose, constitue néanmoins un argument entre beaucoup d'autres, pour améliorer l'approvisionnement en eau potable non seulement dans les maisons, mais aussi sur le lieu de travail.

De toute façon l'éradication d'une maladie est difficile à obtenir par des mesures qui ne brisent qu'un des maillons de la chaîne épidémiologique.

La lutte contre l'ankylostomose comme pour bien d'autres endémies tropicales doit associer, pour être efficace, le traitement de masse, la sanitation sans oublier la prophylaxie individuelle.

En effet, la déparasitation, à elle seule, ne peut réaliser une prophylaxie efficace à long terme ; elle permet toutefois, lorsque l'anthelminthique utilisé est suffisamment efficace, de réduire le degré d'infestation en même temps que l'importance de la réinfestation et de maintenir ce niveau pendant quelques années du moins pour le N. Americanus comme l'ont montré CORT et ses coll. Le nombre de malades regresse, mais le nombre des porteurs d'oeufs est inchangé si les conditions climatiques et sociales entretiennent la souillure du sol.

Les mesures sanitaires (sanitation) même isolées agissent à plus longue échéance et l'efficacité est pour autant durable. Elles ont fait l'objet d'expériences très importantes menées par les équipes de spécialistes de la mission ROCKEFELLER de 1921 à 1929 dans divers pays tels que Porto Rico, Panama, Mexique, Chine.

Plus récemment CHANDLER (1954) a pu comparer deux villages égyptiens. Aucune chimiothérapie systématique n'était faite. Seuls les cas

cliniques qui se présentent au dispensaire étaient traités. L'un des villages, Sindbis était équipé en eau potable et en latrines. L'autre servait de témoin. Au bout de 2 à 3 ans, on trouvait à Sindbis 7 p.cent de femmes et 12 p.cent d'hommes porteurs d'an-kylostomes alors qu'à Aghour El Kubra, village témoin, ces chiffres étaient respectivement de 17 et 42 p.cent.

Au Thaïland, SADUN a obtenu des résultats très intéressants (1954). Deux villages Ban Serd et Markpong ont été choisis. La proportion des porteurs est identique au départ et dépasse 80 p.cent. Dans chaque village un groupe est réservé comme témoin, un autre est équipé de latrines. Au bout d'un an, dans le groupe pourvu de latrines, le nombre de sujets infestés a diminué à peine, tandis que le nombre de porteurs de plus de 1000 oeufs par gramme de selles a baissé nettement, ce qui entraîne la diminution de la densité parasitaire globale. Dans le groupe témoin, on note aussi une nette amélioration de la densité parasitaire individuelle et globale, ce qui mesure l'action indirecte de la propagande sanitaire qui avait spontanément diffusé dans les groupes voisins.

Au Japon, KAWAGOE et coll. (1958) ont noté que le traitement de l'engrais par chauffage électrique étudié par MIURA n'a permis qu'une légère diminution de l'infestation au bout de 8 mois. Aussi KAWAGOE a-t-il associé la réglementation de l'usage de l'engrais humain à la prophylaxie thérapeutique : deux traitements de masse ont ainsi réduit l'infestation de 52 à 11 p.cent, amélioration qui s'est maintenue pendant toute la période d'observation qui a duré 5 mois.

SADUN, de son côté, a aussi montré la supériorité de l'association latrines-déparasitage. Dans l'expérience précédente, quelques

communes du village Ban Serd ont bénéficié d'une double prophylaxie : latrines et traitement anthelminthique.

Au bout d'un an, le nombre de sujets infestés a aussi très peu diminué par rapport aux groupes témoins tandis que l'intensité de l'infestation tant individuelle que globale a considérablement baissé. Le vermifuge employé était le Maklua médicament local d'activité moyenne. Il est permis de penser qu'un vermifuge plus actif aurait donné des résultats encore plus brillants.

Au Cambodge, avec les progrès de développement économique et social de ces dernières années, il nous est permis d'espérer que les mesures générales de sanitation : travaux d'urbanisme et amélioration des conditions de vie dans les régions rurales qui sont en cours, aideront rapidement à faire régresser les endémies locales et ceci inversement proportionnellement à la prospérité de la population. La récente régression du paludisme grâce au concours de l'O.M.S en est une preuve.

Le passé d'un autre côté, nous prouve qu'il n'y a rien d'impossible. La grande civilisation angkorienne, vieille de X siècles nous enseigne toujours qu'elle devait sa gloire grâce à la santé et à la prospérité de sa population. La ville était propre, avec son système d'égoûts correct et d'irrigation ingénieuse que l'hygiène moderne ne renierait pas.

3°- Propagande sanitaire

L'étude de la prophylaxie nous a montré que jamais un succès définitif n'a été obtenu contre l'ankylostome même en associant toutes les ressources actuelles. Et il est fort juste de dire avec L.C. BRUMPT que cette parasitose

ne demande qu'à réapparaître comme le font beaucoup d'autres endémies, une fois que les mesures prophylactiques sont négligées, car ce serait impossible d'obtenir un blanchiment total de tous les porteurs. Ainsi même en Europe, on a signalé récemment en Italie, l'extension graduelle de l'ankylostomose autour des zones d'endémies initiales (SAVINI, de FUA) et la constatation de nouveaux foyers dans les régions qui étaient considérées jusqu'à présent comme indemnes. (BUCCO, LANNA et MAZZITTELLI).

Les progrès déjà réalisés dans la thérapeutique vermifuge permettent de répandre la lutte avec plus de confiance. L'aide économique et technique aux pays en voie de développement permettra d'étendre les bénéfices de l'hygiène aux populations actuellement parasitées. Mais il faudra serrer de près les réalités scientifiques et les aspects humains du problème afin de pouvoir déployer une prophylaxie efficace. Or dans toutes les circonstances l'action médicale gagnera à être aidée par la propagande sanitaire.

La propagande sanitaire est indispensable en effet pour obtenir la coopération du gouvernement, des médecins, des populations, des cadres et des employeurs. Il n'est pas de prophylaxie possible sans le soutien de l'Etat qui délègue aux services médicaux une partie de son autorité. Il faut aussi rappeler que certains médecins ont tendance à nier encore le rôle pathogène des ankylostomes et leurs rapports avec l'anémie tropicale. Il est nécessaire de les persuader au contraire pour obtenir leur coopération active et convaincue.

Il est possible, dans les pays où existent différentes entreprises d'exploitation agricole, d'agir sur les employeurs soit par persuasion en leur montrant que le déficit en hémoglobine ou en hématies agit sur le rendement

et sur la qualité de la main-d'oeuvre, soit en rendant obligatoire dans une mine ou dans les plantations, la détection et le traitement de l'ankylostomose, ainsi que l'installation des latrines collectives et la fourniture d'eau potable sur les chantiers de travail.

Mais c'est surtout l'ensemble de la population qu'il s'agit de rallier à cette cause commune.

La propagande dans les écoles y trouve une réceptivité plus grande qu'ailleurs, les instituteurs peuvent facilement jouer un rôle médico-social et des causeries d'hygiène peuvent être incorporées au programme d'études. D'après CHANDLER (1954) les latrines des écoles étaient mieux utilisées que celles des particuliers.

Les affiches apposées à l'école et dans les bâtiments publics peuvent indiquer le cycle évolutif de l'ankylostome. Dans les causeries des projections fixes peuvent être accompagnées d'un commentaire que l'on doit adapter à la psychologie locale et au niveau d'instruction de son public. Les disques n'ont pas cette possibilité d'adaptation. C'est aussi le reproche qu'on peut faire au sujet des meilleurs films d'éducation sanitaire : les spectateurs asiatiques ou africains par exemple ne seront pas touchés par un film pris en Europe sur la prophylaxie ankylostomique. Il faudrait qu'ils reconnaissent leur cadre, leurs paysages et leur mode de vie et qu'ils puissent s'identifier aux malades qu'ils voient sur l'écran. A ce point de vue, un flanellogramme commenté par un personnel entraîné a une portée beaucoup plus grande.

Il n'existe pas de doctrine standardisée de propagande sanitaire. Le problème de l'ankylostomose doit être intégré dans les autres prophylaxies générales à long terme : les mesu-

res d'hygiène telles que l'installation d'eau potable, des latrines, la propreté des maisons et de leurs alentours, l'utilisation rationnelle de l'engrais humain ont un intérêt polyvalent. Le seul point particulier à l'ankylostomose est le port des chaussures que l'on peut présenter comme un signe extérieur de richesse et de promotion sociale.

L'application du traitement de masse est le point sur lequel doit aussi s'exercer la propagande sanitaire. Il ne faut négliger aucune occasion d'exciter l'intérêt des sujets à propos du parasite ; s'il voit remuer les larves d'anguillule sous le microscope, il acceptera plus volontiers un traitement contre son ankylostome (LLYOD 1959).

Après ce traitement, le fait d'avoir expulsé des ascaris le frappera plus que de voir sur un écran un dessin animé sur le cycle évolutif des parasites.

L.C. BRUMPT et HO THISANG pensent que la propagande doit choisir comme point de départ les cas cliniques.

La cure en milieu hospitalier peut instruire le malade, sur le nombre et la petite taille de ses vers obtenus par tamisage des selles ; il sera en particulier frappé à la vue de quelques ankylostomes encore remplis de son sang. L'enquête médico-sociale peut suivre ce malade à domicile afin d'étudier les risques de réinfestation. A cette occasion l'entourage est examiné et renseigné sur le mode de contamination, sur le danger de l'ankylostome qui se nourrit de sang, l'élément le plus précieux de l'organisme, sur les conséquences de l'anémie : arrêt des règles, avortement, accouchement prématuré et chez l'enfant : chétivisme, déficit statural et intellectuel, incapacité de travail.

Au Cambodge où actuellement beaucoup d'efforts sont déployés pour améliorer les conditions d'existence des paysans à la campagne, dans les villages ... nous pensons qu'il serait possible de créer au sein de "l'Education de base" qui a déjà existé, un projet pilote, afin de généraliser les instructions d'hygiène élémentaires à toutes les populations. Cette campagne pilote fera comprendre le danger fécal autour des maisons et les progrès d'hygiène à y remédier en faisant les démonstrations pratiques d'installation des latrines et de l'approvisionnement en eau potable.

Cette propagande réussie s'étendra d'elle-même peu à peu en tâche d'huile aux maisons voisines et aux villages proches. "Et "le jour où 80 p.cent des maisons rurales seront pourvues de latrines hygiéniques, l'ankylostomose réduite d'autre part par le traitement de masse, disparaîtra définitivement" (W. SMILLIE, 1923).

En conclusion

Le problème de la prophylaxie de l'ankylostomose ne doit pas être abordé avec un optimisme excessif.

Même en utilisant le meilleur médicament actuellement disponible, le traitement de masse appliqué isolément ne peut aboutir qu'à un échec. Il doit être accompagné ou mieux précédé par la sanitation en particulier l'installation des latrines.

Même en associant la déparasitation, la sanitation, le port des chaussures, un contrôle rigoureux risque de montrer qu'il existe autant de porteurs d'ankylostome qu'avant la campagne prophylactique.

Ce pessimisme peut être tempéré par la numération des oeufs avant et après la mise en

oeuvre de la prophylaxie et montrera une diminution globale de l'infestation parasitaire dans une population.

Si le problème théorique est simple les réalisations sont ici particulièrement difficiles et nécessitent l'utilisation maximum de toutes les ressources de la propagande sanitaire.

CONCLUSIONS

-:-

I - L'anémie constitue un important problème de santé publique au Cambodge.

2 - Parmi les causes courantes dans cette région, chaude et humide, l'ankylostomiase est sans doute une des plus fréquentes.

De gravité variable, elle atteint surtout les jeunes enfants puis les femmes enceintes. Chez l'homme, elle se voit surtout chez les cultivateurs des plaines deltaïques du Mekong.

3 - Elle tire sa gravité, dans les groupes vulnérables, de l'état de nutrition relativement précaire chez les jeunes enfants et des grossesses répétées et rapprochées chez les femmes.

4 - L'anémie ankylostomique pure est cliniquement et hématologiquement bien distincte des anémies tropicales d'autre origine ; et elle s'observe avec une relative fréquence au Cambodge.

5 - Mais dans la pratique, cette verminose est plus souvent associée à d'autres causes d'anémie telles que : carence martiale d'apport, anémies constitutionnelles dont la thalassémie et l'hémoglobinoïde E sont particulièrement fréquentes au Cambodge. Ainsi sont réalisées des anémies tropicales d'aspect mixte ou complexe.

La malnutrition protéique est moins marquée qu'en Inde et en Afrique et le paludisme est rare dans la région des plaines.

- 6 - Il est justifié de spécialiser un service de médecine dans le traitement des anémies.

Comme le nombre des lits d'hôpitaux n'est jamais suffisant, une rotation rapide des malades s'impose. Un premier triage permet de classer à part les anémies ankylostomiques les plus rapidement récupérables dont la guérison est spectaculaire et la durée d'hospitalisation considérablement réduite.

L'organisation de déparasitage, pour être efficace, bénéficie de l'entraînement et de la discipline du personnel infirmiers spécialisé.

- 7 - Le retour rapide du malade déparasité et reglobulisé dans sa famille et dans son village, peut être ensuite largement exploité par la propagande sanitaire.

Ultérieurement, l'ancien malade, agissant comme agent sanitaire bénévole, dirigera vers l'hôpital des anémiques ankylostomes avec une justesse diagnostique étonnante.

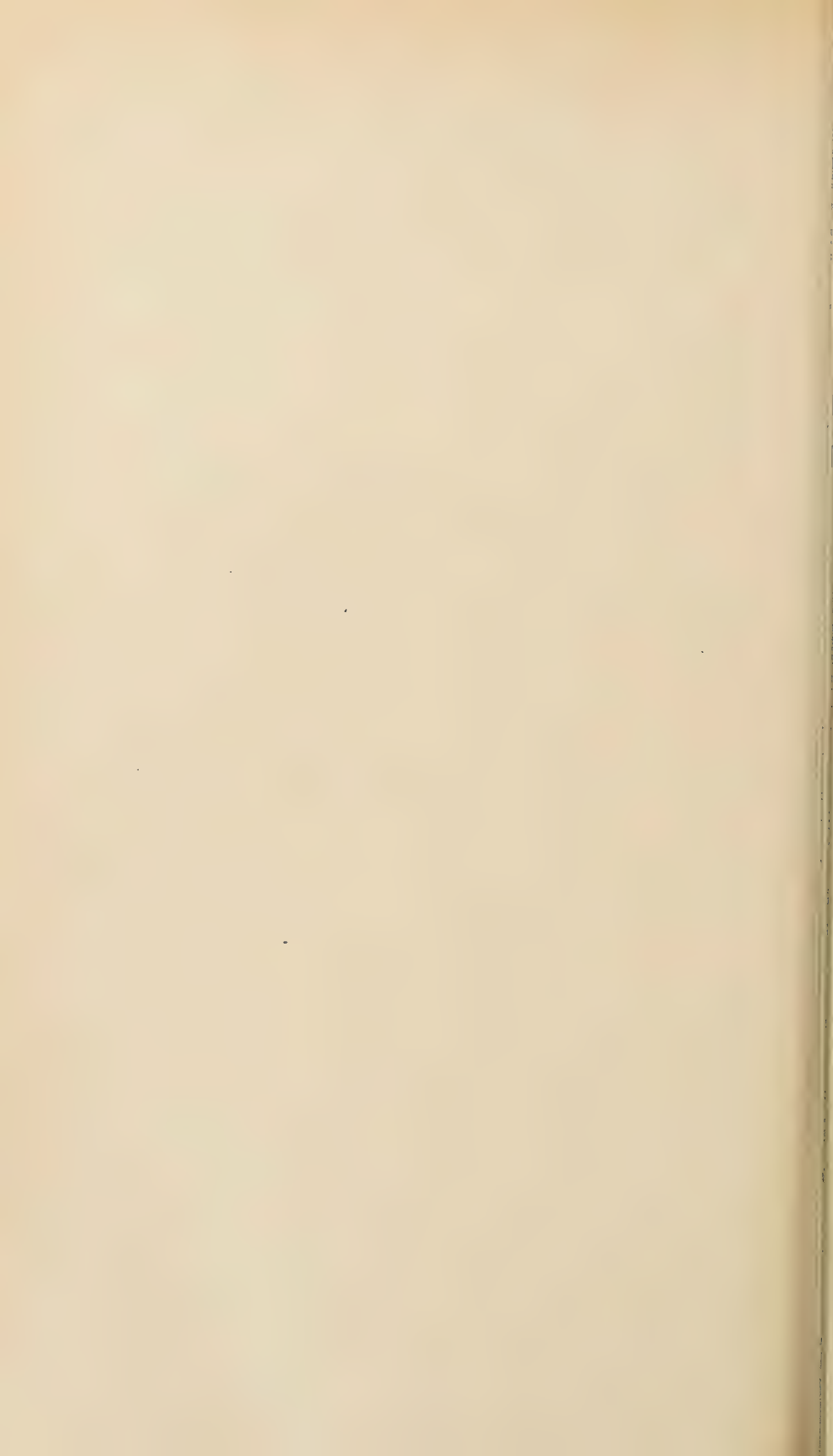
- 8 - La prophylaxie de l'ankylostomiase, pour être efficace, devrait faire intervenir non seulement les principes d'hygiène fécale et d'éducation sanitaire, mais des travaux d'assainissement intéressant le domisme et l'urbanisme, sans oublier l'amélioration des conditions nutritionnelles et du niveau de vie en général.

- 9 - Les réalisations pratiques étant particulièrement difficiles, il faut utiliser au maximum toutes les ressources modernes de la propagande sanitaire.

Vu :
Le Président :
Signé : L.C. BRUMPT

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé :



BIBLIOGRAPHIE

-:-

ACIKALIN H.C.

Ankylostomiase et asystolie.
Presse méd. 1952, n°60, p.848

BAUGE R.

Fréquence du parasitisme intestinal
humain en février-mai 1953 dans la ré-
gion de Hongay (Nord-Vietnam).
Bull. Soc. Path. exot. 1954, n°47,
p.720-728

BEAYER P.C.

Hemoglobin determination in hookworm
disease case-finding.
Amer. J. Trop. Med. 1951, n°31, p.90-97

BLANCHARD M. et F. TOULEC

Les grands syndromes en pathologie
exotique.
Gaston Doin et Cie édit. 1930

BONNIN H., et MORETTI G.F.

De l'anémie par ankylostomes.
Presse Méd. 1950, n°58, p.158-159

BONNIN H. et MORETTI G.F.

Le médullogramme dans l'anémie par
ankylostome.
Bull. Soc. Path. Exot. 1949, n°42,
p.457-61

BRUMPT E.

Précis de parasitologie.
Masson & Cie édit. 1949 (6e édition)

BRUMPT L.C.

Déductions cliniques tirées de cinquante cas d'ankylostomose provoquée.
Ann. Parasit. hum. Comp. 1952, n°27,
p.237-49

BRUMPT L.C.

Ankylostomose.
Rev. Prat., 1958, n°8, p.278-80

BRUMPT L.C.

Ankylostome, anguillule, trichocéphale.
Rev. Prat., 1954, n°4, p.2119-24

BRUMPT L.C.

Traitement de l'anémie ankylostomique
org. Mond. Santé. Conférence Africaine
sur l'ankylostomiase, Brazzaville,
22-29 août 1961

BRUMPT L.C. et HO THI SANG

Traitement de l'ankylostomiase.
O.M.S. Conférence Africaine sur l'an-
kylostomiase, Brazzaville, 22-29 août
1961

BRUMPT L.C. et HO THI SANG

Diapause des ankylostomes chez les
grands anémiques.
C.R. Soc. Biol. (Paris) 1953, n°147,
p.1064-66

BRUMPT L.C. et HO THI SANG

La prophylaxie de l'ankylostomiase.
O.M.S. Conférence Africaine sur l'an-
kylostomiase. Brazzaville 22-29 août 1961

BRUMPT L.C. et HO THI SANG

Pathogénie des oedèmes de l'anémie
ankylostomique et leur guérison par
le traitement vermifuge.
Bull. Soc. Path. Exot. 1955, n°48,
p.46-50

- BRUMPT L.C. et HO THI SANG
Le traitement des ankylostomoses graves
par le tétrachloréthylène.
Bull. Soc. Path. Exot. 1953, n°46,
p.1024-1037
- BRUMPT L.C., DANVOYE Y. et NGETH L.
Comparaison entre les voies d'adminis-
tration buccale et rectale de sels
ferreux dans le traitement de l'anémie
ankylostomique.
Bull. Soc. Path. Exot. 1957, n°50,
p.75-78
- CAILLE J. et BOURDIN R.
Traitement de l'ankylostomiase par le
tétrachloréthylène chez l'adulte et
l'enfant.
Méd. Tropic. 1957, n°17, p.865-875
- CANNAVO L.
Nuove acquisizioni sulla clinica
dell' anchilostomiasi.
Minerva med. 1959, n°50, p.4220-28
- CANNAVO L. et CARUSELLI M.
L'anchilostomiasis.
Acta Medica Ital. Mal. infett. 1950,
n°5, p.115-122
- CARR H.P., PICHARDO M.E. et NUÑEZ N.A.
Anthelmintic treatment of uncinariasis.
Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1954, n°3,
pp.495-503
- CARVALHO A. et al.
Anemia ancilostomotica na crianca.
Arch. bras. Med. 1951, n°12, p.216-224
- CHANDLER A.C.
A comparaison of helminthic and proto-
zoan infection in two Egyptian Villages
two years after the installation of
sanitary improvements in one of them.
Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1954, n°3,
p.59-73

CHANG K. et coll.

Studies of hookworm diseases in West China.

Amer. J. Hyg. Monographic Series 1949, 19

CHARMOT G.

Relation entre l'ankylostomiase et la drépanocytose.

Bull. Soc. Path. Exot. 1959, n°52, p.29-31

CHARMOT G. et REYNAUD R.

Le tétrachloréthylène dans le traitement de l'ankylostomiase du jeune enfant.

Bull. Soc. Path. Exot. 1958, n°51, p.645-652

CHARMOT G., DEMARCHI J. et RAVISSE P.

L'anémie de l'ankylostome et son traitement.

Sem. Hôp. Paris, 1959, n°35, p.1233-1237

CRUZ W.O.

Hookworm anaemia, a deficiency disease.

4 th. Congress Intern. Trop. Med.

Washington (2) p.1045-1053

CRUZ W.O.

Pathogénie de l'anémie dans l'ankylostomose.

Compt. rendu Soc. de Biol. 1932, tome III - p.483-85

DESCHIENS R.

Les substances toxiques, vermineuses, leur pouvoir pathogène, leur identification.

Ann. Inst. Pasteur 1948, n°75, p.397-410

DUVOIR M. et BRUMPT L.C.

Traitement des polyglobulies par l'ankylostomose provoquée.

Ann. Parasit. XX, 1944-45 p.35

- FONSECA J.M. da,
Le système neuro-endocrinien dans
l'ankylostomiase.
Presse Méd. 1952, n°60, p.64
- FOY H. et KONDI A.
Hookworms in the aetiology of tropical
iron deficiency anaemia. Radio-isotope
studies.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.
1960, n°54, p.419-33
- GARIN Ch., ROUSSET J. et B. GONTHIER
Ankylostomose
Masson & Cie, édit. Paris 1932
- GUERRERO L. et coll.
The use of dithiazanine as a mass
treatment for intestinal helminthiasis.
Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1960, n°9,
p.37-38
- JACOB G.F.
A study of the relationship between
sickling and hookworms.
East. Afr. Med. Journ. 1957, n°34,
p.597-600
- JESPERS Mc
L'ankylostomose au Katanga (Congo belge)
Etude épidémiologique, clinique et
physiopathologique.
Praxis 1954, n°43 p.634-640
651-657
- JOYEUX Ch. et SICE A.
Précis de médecine des pays chauds.
Masson et Cie édit. 1950, 4e édit.
- LAMBOTTE-LEGRAND J. et LAMBOTTE-LEGRAND C.
Notes complémentaires sur la drépano-
cytose. Sicklémie et anémie par anky-
lostomiase.
Ann. Soc. Belge, Med. Trop. 1958,
n°38, p.55-56

LAMY L. et LAMY H.

Données actuelles sur le parasitisme intestinal et sanguin des différentes populations africaines de l'agglomération de Brazzaville.

Ann. Inst. Pasteur, 1954, n°86, p.465-478

LARIZZA P. et VENTURA S.

L'anoemia da anchilostoma. Studio patogenetico.

Pavia biblioteca "Hocmatologica", 1950, p.206

LARIZZA P. et VENTURA S.

Recent advances in pathogenesis of hookworm anoemia.

Sci. Med. Ital. English éd. 1959, n°7, p.411-61

LAVIER G. et BRUMPT L.C.

L'évolution de l'éosinophilie au cours de l'ankylostomiase.

Le Sang, XVI, 1944, p.57-102

LEGER M. et MATHIS C.

Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Vietnam.

Bull. Soc. Path. Exot. 1910 p.32

Mc KENZIE A.

Deficiency of vitamin B1 in hookworm anoemia.

Lancet 1939

MANDOUL R. et AROUA A.

L'ankylostomiase en Algérie.

Bull. Soc. Path. Exot. 1955, n°48, p.843-47

MAUZE J.

Un cas d'ankylostomiase du nourrisson.

Bull. Soc. Path. Exot. 1954, n°47, p.411-412

- MOLINA PASQUEL C. et DIAZ MUÑOZ
Effectividad del tetrachloro etileno
emulsionado en el tratamiento de la
uncinariasis.
Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop.
(Mex) 1959, nº19 p.11-14
- NOC F.
Etude sur l'ankylostomiase et le béri-
béri en Cochinchine.
Ann. Inst. Pasteur, 1908, p.897
- PAVIOT J. et NIOGUY C.
L'anémie tropicale dans le Sud de
l'Inde.
Bull. Soc. Path. Exot. 1960, nº4,
p.711-722
- PAYET M. et coll.
Considérations étiologiques et hémato-
logiques à propos de 152 cas d'anémies
en milieu africain à DAKAR.
Bull. Soc. Path. Exot. 1957, nº50,
p.486-496
- PENE et coll.
Consideration sur l'ankylostomiase
en milieu africain.
Essor Med. Soc. dans U.F. 8 janvier
1955
- PIERAERTS G.
Etude sur le syndrome dépigmentation-
oedème à Kasai.
Bull. Soc. Path. Exot. 1940, nº34,
p.84-95
- PRIETO LORENZO A.
Estudio parasitologico de la uncina-
riasis y su distribucion geografico.
Med. Colon., 1950, nº16, p.190-218
- RAPER A.B.
Sickling in relation to morbidity
from malaria and other disease.
Brit. Med. J. 1956, nº1, p.965-966

RAVISSE P., CHARMOT G. et DEMARCHI J.

Etude cytologique de la moelle osseuse. Application en pathologie tropicale.

Bull. Soc. Path. Exot. 1958, n°34,
p.539

ROCHE M.

Studies on the pathophysiology of hookworm anaemia utilizing radioisotopes.

US. Atom. Energy, Comm. TLD 1959,
7572 p.160-170

ROCHE M. et al.

Gastro-intestinal bleeding in hookworm infection. Studies with radioactive chromium (Cr 51). Report of five cases.

Amer. J. dig. Dis. 1957, n°2,
p.265-277

ROCHE M. et PEREZ-GIMENEZ M.E.

Intestinal loss and reabsorption of iron in hookworm infection.

J. Lab. Clin. Med. 1959, n°54, p.49-52

SADUN E.H.

Epidémiologie investigation of hookworm, Ascaris, and trichurias in Thailand.

Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1956, n°5,
p.383-384

SADUN E.H. et VAJRASTHIRA S.

Studies on intestinal parasitic infection in Choburi Province (Thailand)

Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1953, n°2,
p.286-297

SADUN E.H. et VAJRASTHIRA S.

The effect of *Naklua* (*diospyros mollis*) in the treatment of human hookworm.

J. Parasit. 1954, n°40, p.49-53

SENECAL J. et LARIVIERE M.

Les parasitoses intestinales chez
l'enfant à Dakar.

Algérie Méd. 1958, n°62, p.849-853

SOK HEANG SUN

Hémoglobine E au Cambodge.

Thèse Médic. Paris 1958

STOTT G.

Anoemia in Mauritius.

Bull. Wld. Hlth. org. 1960, n°23,
p.781-791

THIROUX A.

Les anémies graves consécutives à
des infections multiples en Annam.

Bull. Acad. Méd. 1920, n°130, p.132

THIROUX A.

Sur un procédé destiné à empêcher
l'infestation du sol par les larves
d'ankylostome dans les pays chauds.

Bull. Soc. Path. Exot. 1924, n°17,
p.303-6

TCHEOU TA KOUAN

Mémoires sur les coutumes du Cambodge
(traduit par POREE G. et MASPERO E.)

E.F.E.O. Bull. II (123) 1902

THOR PENG THONG

Thalassémie au Cambodge.

Thèse Méd. Paris 1958

THOREL C.

Notes médicales du voyage d'explora-
tion du Mékong et de Cochinchine de
1862 à 1868.

Thèse Méd. Paris, 1870

TRINCAO C. et al.

La dysprotidémie dans l'ankylostom-
iase.

Bull. Soc. Path. Exot. 1953, n°46,
p.440-45

TROWELL H.C.

The diagnosis and treatment of anemias in the tropics.

Trop. Dis. Bull. 1956, n°53, p.121-134

VILLELA G. et CASTRO TEIXEIRA J.

Protéinas do plasma ancylostomose.

Mém. do. Inst. O.W. Cruz, n°23,
janv. 1930

VOUILLOUX P. et VOELCKEL J.

Le tétrachloréthylène dans le traitement de l'ankylostomiase infantile.

Bull. Soc. Path. Exot. 1957, n°50,
p.812-821

WELLS H.S.

Observations on the blood sucking activities of the hookworm ancylostoma caninum.

Journ. Parasit. 1931, T.17, p.167-182

YAMASHITA M.

Experiment on mode of infection of hookworm in human body.

Igaku Kenkyû Acta Medica, 1958,
n°28, p.2434-39

